Aus der Neurologischen Klinik der Universität Düsseldorf

(Direktor: Prof. Dr. med. H.-J. Freund)

UNTERSUCHUNGEN ZUR FUNKTIONELLEN ORGANISATION DES MOTORISCHEN SYSTEMS BEIM MENSCHEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Horst Hummelsheim

1983

[illegible]

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Düsseldorf

(Direktor: Prof. Dr. med. H.-J. Freund)

UNTERSUCHUNGEN ZUR FUNKTIONELLEN ORGANISATION DES MOTORISCHEN SYSTEMS BEIM MENSCHEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Horst Hummelsheim

1983

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. Freund

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Hopf

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

INHALT

I. Einleitung 1

Ausgangssituation in der klinischen Neurrologie: Klinische Klassifizierung zentraler Paresen und ihre pathologisch-anatomischen Korrelationen 6

II. Patienten und Methodik 19

III. Funktionale Organisation des motorischen Apparates beim Primaten 29

A. Aufbau des Systems absteigender motorischer Bahnen 29

B. Die Rolle der Pyramidenbahn für die Extremitätenmotorik 46

C. Anatomische Verknüpfungen corticaler Regionen 52

IV. Das motorische Leistungsvermögen beim Menschen 55

V. Corticale Läsionen 61

A. Pareseverteilungsmuster und klinische Symptomatik bei Patienten mit corticalen Läsionen 61

B. Ergebnisse bei den motorischen Test-untersuchungen 83

C. Neuroradiologische Befunde 89

VI. Subcorticale Läsionen 94

A. Läsionen der Capsula interna 94

B. Läsionen der Basalen Ganglien 102

1. Morbus Parkinson 102

2. Chorea Huntington/Sydenham 115

C. Läsionen des Kleinhirns 122

VII. Läsionen des peripheren Nervensystem 136

VIII. Diskussion der Ergebnisse 143

A. Corticale und capsuläre Läsionen 143

B. Läsionen der Basalen Ganglien 164

C. Cerebellare Läsionen 177

D. Läsionen des peripheren Nerven 182

IX. Literatur 184

I. Einleitung

In der klinischen Neurologie wird bei der Beurteilung einer zentralen Bewegungsstörung unterschieden zwischen Apraxien, Paresen und extrapyramidalen Symptomen, die durch eine Änderung des Bewegungsablaufes charakterisiert sind (Hyperkinesen, Hypokinesen, Tremor, Ataxien etc.). Unter Apraxie versteht man die Unfähigkeit, Handlungen und Bewegungssequenzen sinnvoll auszuführen, obgleich keine Ataxie, keine Parese, Sensibilitätsminderung oder Störung des Sprachverständnisses vorliegen. Apraxien entstehen bei Schädigung im Lobus frontalis oder der Areae 5 und 7 des Parietallappens. Zentrale Paresen entstehen in der Vorstellung der heutigen klinischen Neurologie bei Schädigung des Gyrus praecentralis (Area 4 nach BRODMANN) und seiner absteigenden Bahnen und sind in der Regel spastisch. Diese Art der Parese gilt als typisch für Läsionen der Pyramidenbahn. Man weiß jedoch heute, daß in der Pyramidenbahn nicht nur Fasern aus der Area 4 verlaufen, sondern auch sogenannte 'extrapyramidale' Fasern, deren Schädigung für das Zustandekommen der Spastik verantwortlich ist. Bei Läsion der Basalen Ganglien kommt es häufig zu Ruhetremor, Hypokinesen und Tonuserhöhungen, aber auch zu Hyperkinesen, wie Ballismen oder Athetosen. Ataxie und Intentionstremor entstehen nach Schädigung des Kleinhirns.
Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll weniger auf Apraxien und andere neuropsychologische Leistungsminderungen eingegangen werden. Durch sorgfältige Untersuchung der Pareseverteilung und motorischen Leistungsfähigkeit soll

vielmehr an einem größeren Kollektiv von Patienten mit zentralmotorischen Störungen der Frage nachgegangen werden, ob das Konzept einer somatotopischen Ordnung in der Area 4 oder entsprechenden Läsionen von Teilen der Pyramidenbahn zur Erklärung aller verschiedenen Pareseverteilungsmuster ausreicht. Angeregt wurde diese Studie durch zahlreiche tierexperimentelle Arbeiten von KUYPERS, der durch gezielte Läsions- und Abtragungsexperimente im ZNS mit genauer Analyse der resultierenden motorischen Störung bei Primaten ein neues Konzept zur funktionalen Organisation des motorischen Apparates entwickelte. Kernpunkt ist dabei, daß es zwei anatomisch voneinander abgegrenzte Systeme absteigender motorischer Bahnen gibt, die aus ebenfalls klar unterscheidbaren corticalen und subcorticalen Ursprungsgebieten kommen. Das phylogenetisch ältere ventromediale Bahnensystem im Rückenmark kontrolliert vor allem proximale und axiale Muskelgruppen. Seine Ursprungsgebiete sind die Area 6, die rostralsten Bezirke der Area 4, die Formatio reticularis medialis des Hirnstammes, die tiefen Schichten der Colliculi superiores sowie die Nuclei vestibulares. Es ist somit ein sehr heterogenes Bahnsystem. Area 4, Nucleus ruber und Formatio reticularis lateralis des Hirnstammes bilden die Ursprungsgebiete des dorsolateralen Bahnensystems für die Kontrolle distaler Extremitätenmuskeln und die Vermittlung feinmotorischer Leistungen. Die Läsion eines dieser beiden Systeme führt also zu ganz unterschiedlichen Funktionsbeeinträchtigungen: Störungen

der Halte- und Stützmotorik sowie Paresen der proximalen Extremitätenmuskulatur bei Ausschaltung des ventromedialen Systems und distale Paresen mit Störung der Feinmotorik - besonders der Finger-Daumen-Interaktion und der unabhängigen Fingerbewegungen - nach Zerstörung des dorsolateralen Systems. Eine detaillierte Darstellung dieser Läsionsexperimente an Primaten findet sich in Kapitel III. Die Fasern des ventromedialen Systems für die Kontrolle axialer und proximaler Muskeln verlaufen in medialen und ventromedialen Bezirken der Medulla und setzen sich dann als ventraler und ventrolateraler Funiculus ins Rückenmark fort. Das dorsolaterale System absteigender Bahnen aus dem Hirnstamm verläuft in dorsolateralen Abschnitten der Medulla und steigt als dorsolateraler Funiculus weiter ab. Durch die Pyramide verlaufen corticospinale Fasern aus der Area 4 und ihrer unmittelbaren Umgebung (Areae 3,1,2; Area 6). Im Rückenmark verläuft der gekreuzte Teil der Pyramidenbahn (ca. 80 %) dann wie die dorsolateralen Bahnen aus dem Hirnstamm für die Kontrolle distaler Extremitätenmotorik im dorsolateralen Quadranten. Nur ein kleiner Anteil der Pyramidenbahnfasern entstammt der Area 6, deren efferente Fasern zum weit größeren Teil zu subcorticalen Kerngebieten, wie den Colliculi superiores, der Formatio reticularis des Hirnstammes und den Nuclei vestibulares projizieren. Sie stellt damit das corticale Ursprungsgebiet des ventromedialen Bahnensystems dar.

Für diese im Primatenexperiment herausgearbeitete Gliederung des motorischen Apparates in zwei funktional verschiedene Systeme wurden bislang in der klinischen Neurologie keine

Korrelate beschrieben. Die unterschiedliche Ausprägung zentraler Paresen (facio-brachial oder beinbetont, proximal oder distal) wird bislang allein auf die Lokalisation der Läsion innerhalb des pyramidalen Systems zurückgeführt. Mittels klinischer und testmotorischer Untersuchungen an einem Kollektiv von insgesamt 71 Patienten und neuroradiologischer Läsionslokalisation bei den Patienten mit corticalen Läsionen soll folgenden Fragen nachgegangen werden:

1. Lassen sich die klinisch beobachtbaren Muster der Paresen axialer, proximaler und distaler Muskelgruppen mit dem Konzept einer somatotopischen Gliederung der Area 4 allein befriedigend erklären, oder lassen sich auch beim Menschen Befunde erheben, die die Existenz zweier anatomisch und funktional verschiedener motorischer Systeme wahrscheinlich machen?
2. Ergeben sich aus der genauen testmotorischen Prüfung von Patienten mit subcorticalen Läsionen neue Erkenntnisse über die Funktion subcorticaler Zentren bei der Programmierung und Ausführung von Bewegungen?

Aus einer großen Anzahl von Patienten der Neurologischen Universitätsklinik Düsseldorf, die eine zentrale Parese aufwiesen, wurden 24 Patienten mit corticalen Läsionen ausgesucht, die eine distal bzw. proximal ausgeprägte Armparese zeigten. Bei diesen Patienten wurde mit Hilfe der Computertomographie (CT) geprüft, ob die Patienten mit proximalen Paresen, die insgesamt seltener sind, eine andere Lokalisation der Läsion als die Patienten

mit distalen Armparesen aufweisen. Dabei wurde besonders der Frage nachgegangen, ob die Muster der Pareseverteilungen und die Läsionslokalisationen kompatibel sind mit dem von KUYPERS beschriebenen topologischen und funktionalen Organisationskonzept des motorischen Systems beim Primaten oder ob die bislang in der klinischen Neurologie übliche Erklärung der Verteilung der Paresen entsprechend der Läsion in verschiedenen Anteilen der somatotopisch organisierten Area 4 oder der Pyramidenbahn ausreicht. Dabei zeigte sich, daß auch beim Menschen für die Kontrolle axialer und proximaler Muskelgruppen einerseits und distaler für die Feinmotorik wichtiger Muskeln andererseits zwei anatomisch und funktional verschiedene Systeme zuständig sind.

Bei jedem Patienten wurde das Ausmaß seines motorischen Defizits neben der klinischen Beurteilung mit Hilfe einer standardisierten motorischen Testbatterie quantitativ ermittelt. Vergleichend wurden solche testmotorischen Untersuchen auch an einigen Patienten mit subcorticalen Läsionen (Capsula interna, Basalganglien, Cerebellum) durchgeführt, die einige zusätzliche neue Aspekte zur Rolle dieser extrapyramidalen Strukturen ergaben. Schließlich wurde in diese Untersuchungen noch eine Gruppe von Patienten mit einer Schädigung des 'final common path', des peripheren motorischen Nerven, einbezogen.

Ausgangssituation in der klinischen Neurologie: Klinische Klassifizierung zentraler Paresen und ihre klinisch-anatomischen Korrelationen

In der klinischen Neurologie wird bei der Klassifikation von Paresen zunächst zwischen peripheren und zentralen Paresen unterschieden, wobei die letzteren in der Regel als spastische Paresen betrachtet werden. Die weitere Einteilung der zentralen Paresen richtet sich dann vor allem nach den betroffenen Körperbezirken. Zahlenmäßig die größte Bedeutung kommt hier der brachiofacial betonten Hemiparese nach Läsion im Gyrus praecentralis zu. Sie entsteht am häufigsten durch einen Insult im Stromgebiet der A. cerebri media. Ebenfalls nach Läsion im Gyrus praecentralis bei bevorzugter Schädigung des Lobulus paracentralis kann es zu einer vornehmlich cruralen Parese kommen. Sie äußert sich in der Regel als crurale Monoparese oder -plegie mit Spastik, Adduktion in der Hüfte, Extension im Knie sowie Plantarflexion des Fußes und der Zehen. Ein solches klinisches Bild entwickelt sich meistens bei einem Verschluß im Stromgebiet der A. cerebri anterior mit Schädigung des Lobulus paracentralis, der in der Vorstellung einer somatotopischen Organisation des Motorcortex (Area 4) das Repräsentationsgebiet der unteren Extremität darstellt. Die Gliederung der Hirnrinde nach BRODMANN zeigt Abbildung 1. In Abbildung 2 sind die motorischen Repräsentationsgebiete in der Area 4 in Form des Homunculus dargestellt.

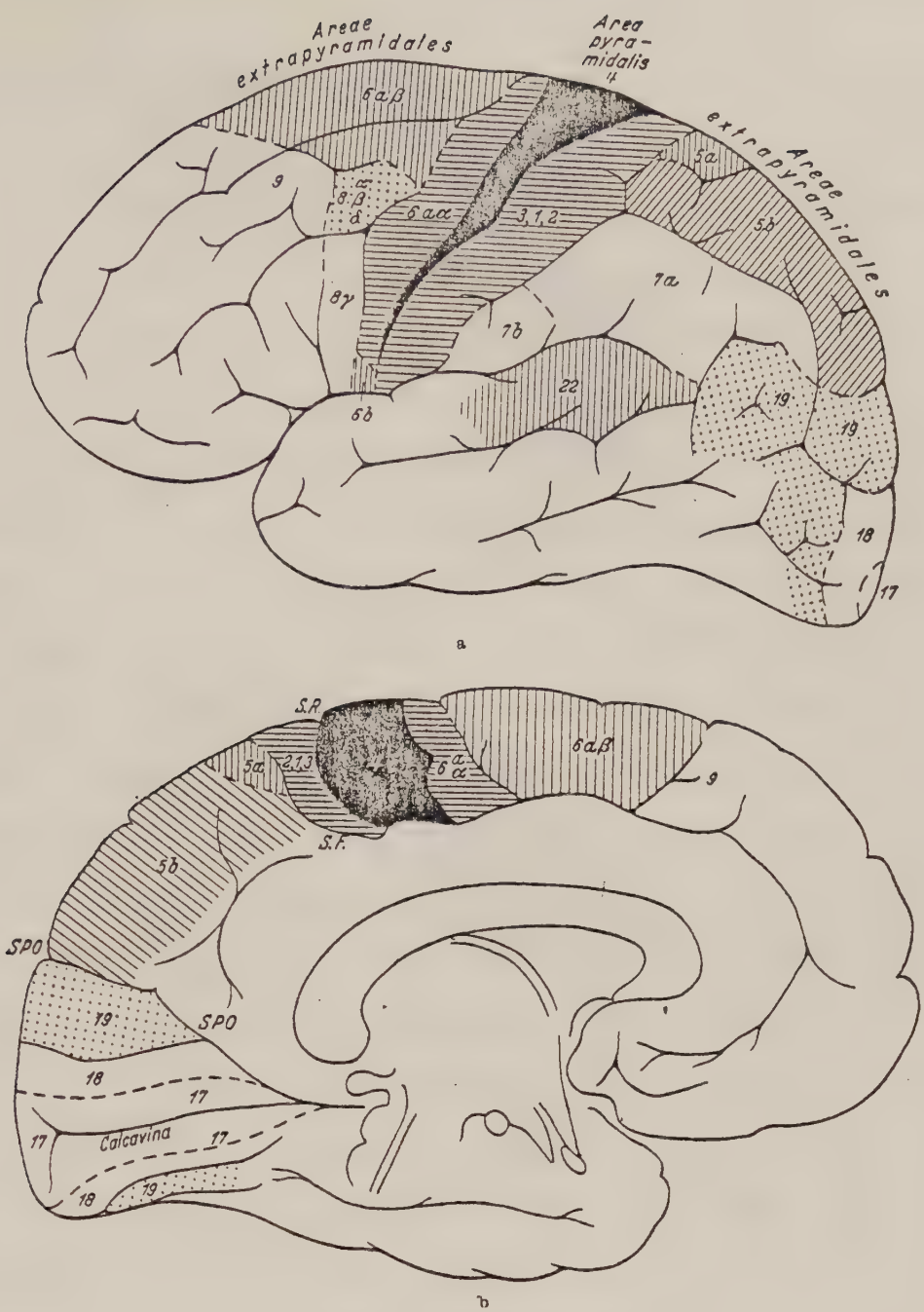
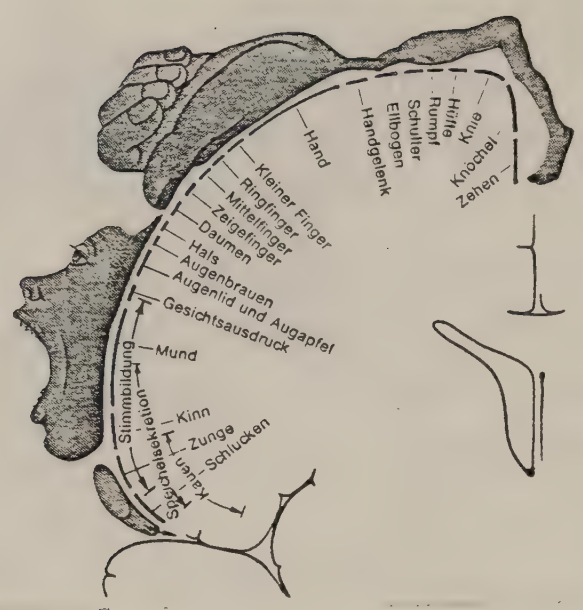


Abb. 1: Motorische Rindenfelder des Menschen; a = konvexe Oberfläche der Hemisphäre. b = mediale Oberfläche der Hemisphäre. (Aus CLARA, 1955)

Neben den motorischen Arealen des Cortex sind bei Gefäßverschlüssen oder Raumforderungen häufig auch postcentrale Gebiete betroffen, was dann ein zusätzliches sensibles Defizit zur Folge hat. Eine Vorstellung zur somatotopischen Organisation des Gyrus postcentralis vermittelt Abb. 3.



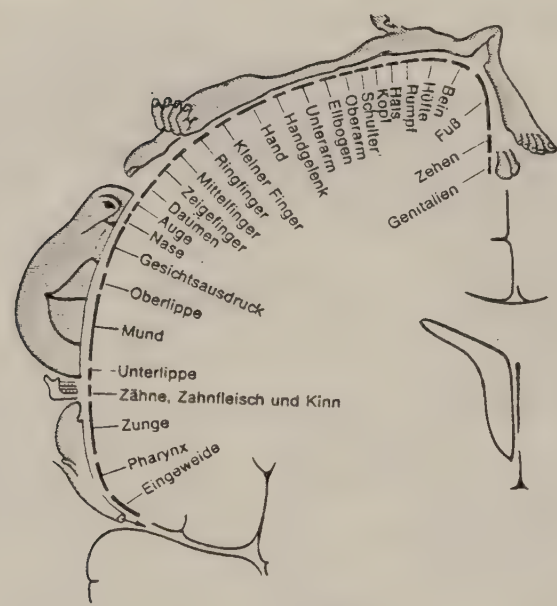


Abb. 2 (oben): Somatotopische Organisation des Gyrus praecentralis (Area4); Motorischer Homunkulus

Abb. 3 (unten): Somatotopische Organisation des Gyrus postcentralis (Areae 3, 1, 2); Sensibler Homunkulus (Beide Abbildungen aus PENFIELD und RASMUSSEN, 1950)

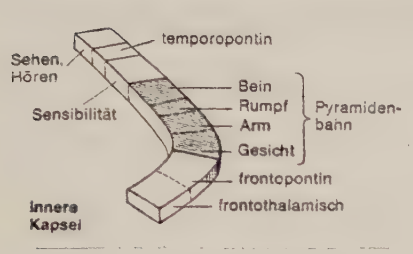
Das Konzept der somatotopischen Gliederung der "sensorischen und motorischen Hirnrinde" begründet sich vor allem auf corticale Stimulationsexperimente, die z.B. von Neurochirurgen intra operationem vorgenommen wurden (FOERSTER, 1936). PENFIELD und BOLDREY (1937) konnten dabei zeigen, daß bei elektrischer Reizung Bewegungen nicht nur im Gyrus praecentralis, sondern auch im Gyrus postcentralis und in den prämotorischen Rindengebieten (Areae 6 und 8) ausgelöst werden können. Später fanden LANDGREN, PHILLIPS und PORTER (1962), daß es im Cortex bevorzugte Punkte für die Stimulation spinaler Motoneurone gibt, die aber durch stärkere Stimulation in der Umgebung dieser Punkte ebenfalls erregt werden können. Auf diese Weise kommt es zu einer starken Überlappung z.B. motorcorticaler Reizgebiete und damit nur extrem selten zu einer ganz umschriebenen Parese eines Körperbezirkes bei motorcorticaler Läsion. Die Rolle des motorischen Cortex für Initiation und Kontrolle von z.B. distalen Feinbewegungen kann auf diese Weise nicht geklärt werden. Spätere Reizversuche mit intracorticaler Mikrostimulation haben dann gezeigt, daß bei der Reizung der Hirnrinde die Axone und nicht oder mit viel höherer Schwelle die Neurone erregt werden. Leider werden dabei auch die fibres en passage gereizt, so daß man mit der Interpretation der Befunde besonders bei Makroströmen sehr vorsichtig sein muß (ASANUMA et al., 1976; JANKOWSKA et al., 1975). Ablationsversuche sind in ihrer Aussagemöglichkeit besonders beim Menschen noch vorsichtiger zu werten.

Sie sollen deshalb an dieser Stelle nicht erörtert werden, zumal selektive Abtragung der motorischen oder prämotorischen Rinde nicht durchgeführt wurden. Dagegen wurden die Folgen für die Motorik nach Abtragung der SMA (= supplementär motorische Rinde) genauer untersucht (vgl. TALAIRACH et al., 1966 und LAPLANE et al., 1977).

Alle efferenten Fasern des motorischen Cortex verlaufen nach Durchtritt durch die weiße Substanz (Corona radiata) eng zusammengedrängt in der Capsula interna. Sie werden gewissermaßen - vor allem im hinteren Schenkel der Inneren Kapsel - gesammelt. Auch die Capsula interna ist somatotopisch gegliedert (ältere Literatur vgl. BRODAL, 1969). Von dort aus verlaufen die Fasern durch die mittleren Anteile des Hirnschenkels (Pedunculus cerebri), durch die Brücke und die Basis der Medulla oblongata, um schließlich direkt oder nach vorheriger Umschaltung in verschiedenen Zellgruppen (Nucleus ruber, Formatio reticularis etc.) an spinalen Interneuronen oder Motoneuronen zu enden.

Unter den corticalen motorischen Syndromen wurde auch die frontale Ataxie mit pseudocerebellären Symptomen bei Schädigung der prämotorischen Gebiete (Areae 6 und 8) beschrieben. Dabei kommt es zu Störungen von Gang und Stand, zu einer beinbetonten Ataxie und zu einer Dysdiadochokinese. Nach GORDON (1934) unterscheidet sich die frontale Ataxie von der cerebellären dadurch, daß kein oder nur ein gering überschießender Rebound

auftritt und eine Extremitätenhypotonie fehlt. Die somatotopische Gliederung von Capsula interna und Hirnschenkel zeigen die Abbildungen 4 und 5.



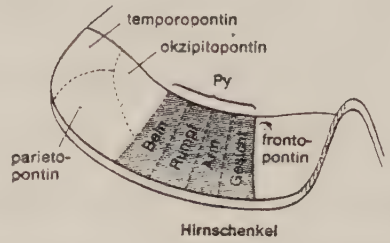


Abb. 4 (links): Gliederung der Capsula interna

Abb. 5 (rechts): Gliederung des Hirnschenkels
(Beide Abbildungen nach DUUS, 1976)

Wie bereits erwähnt, verlaufen alle efferenten Fasern des motorischen Cortex zu spinalen Motoneuronen direkt oder nach Umschaltung in verschiedenen Zellgruppen in der Capsula interna. Daher sind Läsionen der Inneren Kapsel den motorcorticalen sehr ähnlich. Kürzlich hat MOHR (1982) die klinischen Bilder nach lakunärer Läsion - dies Wort ist bereits in der alten Neurologie wohlbekannt (Status lacunaris) - in einer Übersicht zusammengestellt, nachdem die Spezifität bestimmter motorischer Defizite nach lakunären Insulten vor allem von FISHER in den letzten Jahrzehnten herausgearbeitet worden war. Lakunen sind kleine Infarktzonen mit einem Durchmesser von ca. 0.2 bis 15 mm. Sie finden sich in den Basalganglien, dem Thalamus, der Inneren Kapsel und im Hirnstamm. Ihre Häufigkeit ergibt sich aus der Blutversorgung durch einen ganz bestimmten Arterientyp (A. lenticulostriata, Aa. thalamoperforantes). MOHR bespricht die

klinisch beschriebenen und pathologisch-anatomisch verifizierten lakunären Läsionslokalisationen für rein motorische Ausfallssymptome (engl. 'pure motor lesion'). Der fokale lakunäre Infarkt kann sich in der Corona radiata, der Inneren Kapsel oder der medullären Pyramide befinden. RASCOL (1982) betont, daß rein motorische Läsionen der Inneren Kapsel eine Reihe von Teilsymptomen einer Hemiparese bewirken können, die Gesicht, Arm und/ oder Bein betreffen. So konnte er bei mehreren Patienten mit lakunärem Infarkt von Capsula interna (Crus anterius und posterius), Putamen und Caudatum ganz verschiedene Typen motorischer Beeinträchtigungen beobachten: einmal eine Hemiparese mit gleicher Betonung von Gesicht, Arm und Bein, dann eine brachiofacial betonte Hemiparese und schließlich eine reine Beinparese. Es handelte sich jeweils um inkomplette Ausformungen der Paresen. MOHR (1982) beschreibt bei Läsion im posteriorsten Bezirk des hinteren Schenkels der Inneren Kapsel eine reine Beinparese und bei Läsion im Kapselknie eine reine Facialisparese. Aus diesen Ergebnissen klinisch-anatomischer Korrelationsstudien ist zu schließen, daß die alte Vorstellung, daß die motorischen Fasern den vordersten Abschnitt des Crus posterius der Inneren Kapsel einnehmen, aufgegeben werden muß. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß sie im gesamten hinteren Schenkel verlaufen. Darüberhinaus sprechen die vorliegenden Daten gegen eine somatotopische Ordnung nach Art des Homunculus. Bei Läsion im hinteren Schenkel der Capsula interna kann es auch in distalen oder proximalen Muskelgruppen betonten Parese kommen. Diese beiden Muster der

Paresenverteilung sind jedoch selten.
Dafür, daß im hinteren Kapselschenkel auch Verbindungsfasern zum Cerebellum verlaufen, spricht ein von FISHER und COLE (1965) untersuchter Patient mit grober oscillatorischer Hemiataxie und gleichzeitiger Beinparese. Am Arm wies der Patient nur eine sehr diskrete Parese auf, eine Sensibilitätsminderung lag nicht vor. Pathologisch-anatomisch zeigte der Patient eine lakunäre Läsion im hinteren Kapselknie.
Bei einer kompletten Läsion des hinteren Schenkels der Inneren Kapsel und häufig übergreifender Mitschädigung der angrenzenden Bezirke von Pallidum und Thalamus kommt es zu einer kontralateralen Hemiparese vom Wernicke-Mann-Typ, mit erheblicher Beeinträchtigung der Feinbeweglichkeit von Hand und Fuß. Gleichzeitig besteht eine kontralaterale Reflexsteigerung und eine ausgeprägte Tonuserhöhung, wobei am Arm vornehmlich eine Flexorenspastizität und am Bein vornehmlich eine Extensorenspastizität vorliegt. Der Oberarm ist in der Schulter adduziert, die Hand wird proniert und der Fuß dorsalflektiert gehalten. Oftmals liegt gleichzeitig ein sensibles Hemisyndrom vor.
Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß Läsionen der Inneren Kapsel corticale Läsionen teilweise imitieren können. Stets muß bedacht werden, daß Schädigungen der Capsula interna oft nicht nur corticale Efferenzen und Afferenzen zerstören, sondern unvermeidlich auch solche Fasern, die als subcorticale Verbindungen zwischen Basalganglien, Cerebellum und thalamischen Strukturen ebenfalls

wichtige Rolle bei der Programmierung und Kontrolle von Willkürbewegungen spielen.
Neben den rein motorischen Defiziten durch subcorticale Läsionen finden sich auch rein sensible Syndrome. Nach MOHR (1982) ist dabei stets der Nucleus ventralis posterior (VPM und VPL) des Thalamus involviert. In einem Fall war auch die Corona radiata des hinteren Schenkels der Inneren Kapsel erfaßt. Häufig sind die rein sensiblen Syndrome inkomplett (nur Gesicht, Arme, Beine oder periorale Region etc. betroffen).
Besonderes Interesse von Neurologen und Neurophysiologen hat stets die Pyramidenbahn gefunden. Unter Pyramidenbahn versteht man dasjenige Faserbündel, das die medulläre Pyramide longitudinal durchläuft und nicht jene Fasern, die aus den Pyramidenzellen der V. Schicht der Area 4 entspringen. CRUVEILHIER (1853) war der erste, der bei Patienten mit einer Hemiparese bei kontralateraler capsulärer oder corticaler Läsion eine Pyramidenschrumpfung ipsilateral zur Läsion beschrieb. Dieser Bericht übte großen Einfluß auf die Vorstellungen zur Funktion der Pyramidenbahn aus. Man war überzeugt, daß jede Art von Willkürbewegung über die Pyramidenbahn vermittelt werde. Es entstand der Begriff des 'Pyramidenbahnsyndroms' bei Läsion des motorischen Cortex oder der Capsula interna. Waren hingegen Basale Ganglien geschädigt, kam es zur 'extrapyramidalen' Symptomatik. Man nahm an, daß 'extrapyramidale' Strukturen für die Kontrolle unwillkürlicher Bewegungen verantwortlich seien.
Läsionen, die sich auf die medullären Pyramiden beschränken, sind beim Menschen selten. Die von CHOKROVERTY et al.

(1975) und LEESTMA und NORONHA (1976) geschilderten Fälle von "reiner" Pyramidenbahnläsion zeigten jeweils Mitbeteiligungen der medullären Formatio reticularis. ROPPER et. al. (1979) beschrieben einen Fall von rein pyramidaler Läsion mit hochgradiger Parese von Arm und Bein kontralateral zur Läsion. Gesichtsmuskulatur und Sprache waren reglerecht. Auf der paretischen Seite ließ sich eine geringgradige Reflexsteigerung beobachten. Auffallendstes klinisches Merkmal war jedoch eine erhebliche Störung der Handgeschicklichkeit. Neben diesen Symptomen von Seiten der Motorik lag auch eine Sensibilitätsminderung für Schmerz und Temperatur sowie ein geringer horizontaler Blickrichtungsnystagmus vor. Bei disen Patienten war bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung die betroffene Pyramide deutlich verschmälert. Es fand sich eine Kavität von 2x1 mm, etwa 1 cm unterhalb des ponto-medullären Übergangs.

Die meisten der beschriebenen Fälle pyramidaler Läsionen zeigten gleichzeitig auch eine Schädigung benachbarter Strukturen. In dem von ROPPER et al. dargestellten Fall war eine Sensibilitätsminderung festgestellt worden, was auf eine Mitschädigung benachbarter Strukturen schließen läßt. Anhand veränderter somatosensorisch evozierter Potentiale konnten CHOKROVERTY und RUBINO (1975) bei einigen Fällen von klinisch "rein" motorischen Läsionen nachweisen, daß auch andere Strukturen (z.B. Lemniscus medialis) subklinisch involviert sind.

Allen Berichten über Pyramidenläsionen beim Menschen gemeinsam ist die Betonung der oftmals raschen und guten, wenn auch stets partiellen, Rückbildung der

Symptome. Die Parese bessert sich dabei im allgemeinen schneller und vollständiger als die feinmotorische Störung. WIESENDANGER (1973) beschreibt die Symptomatik eines Patienten, der an einem malignen Gliom litt, das große Teile von Medulla oblongata und kaudaler Brücke zerstört hatte. Lediglich die medullären Pyramiden waren nicht geschädigt. Außer einer ganz diskreten Parese wies der Patient keine motorischen Auffälligkeiten auf.

Aus klinisch-anatomischen Korrelationsuntersuchungen beim Menschen lassen sich zusammenfassend folgende Schlüsse ziehen:

1. Individuelle Hand- und Fingerbeweglichkeit als Voraussetzung für feinmotorische Fertigkeiten wird vor allem durch die Pyramidenbahn vermittelt. Dies zeigt die klinische Symptomatik nach Pyramidenläsion und der von WIESENDANGER (1973) geschilderte Fall einer "Pyramidenpräparation" mit beinahe vollständig erhaltener Feinmotorik.
2. Nach Pyramidenläsion spricht die gute klinische Besserung der Parese und zu einem geringeren Grad auch der gestörten Handgeschicklichkeit für die funktionale Mitbeteiligung nicht-pyramidaler Fasern an der motorischen Kontrolle auch distaler Extremitätenmuskeln.
3. Kontralaterale Tonuserhöhung und Reflexsteigerung bei den beschriebenen Fällen von Pyramidenläsion können nicht schlüssig einer pyramidalen Läsion zugeschrieben werden, da stets benachbarte Strukturen, wie Formatio reticularis, Lemniscus medialis,

Tractus spinothalamicus oder die Nuclei vestibulares mitgeschädigt sind.

Die genauere Kenntnis der Pyramidenbahn geht wesentlich auf die tierexperimentellen Untersuchungen der Primatenmotorik zurück. Die im Primatenexperiment gewonnenen Erkenntnisse über die Organisation des pyramidalen Systems werden in Kapitel III beschrieben. Bezüglich des Begriffes der pyramidalen Motorik sei an dieser Stelle nur kurz erwähnt, daß die in der Pyramidenbahn verlaufenden Fasern zu großen Teilen von Neuronen kommen, die nicht in der Area 4 liegen, sondern in sogenannten extrapyramidal-motorischen Rindenfeldern, einschließlich der großen Zahl postcentraler Ursprungsneurone. Aus der Schädigung der Pyramidenbahn kann deshalb nur das komplexe Schädigungsmuster ersehen werden, wie es am klarsten nach lakunären Infarkten der Capsula interna imponiert. Die Mischung von Paresen, Programmstörungen (unabhängige Fingerbewegungen), Tonus- und Reflexsteigerung spiegelt dies wieder. Aus Tierversuchen ist bekannt, daß isolierte Zerstörung der pyramidalen Anteile der Area 4 distale Paresen ohne Spastik oder Programmstörungen verursacht. Diejenigen Fasern, die aus der Area 4 stammen, stellen demnach nur einen kleinen Anteil der sogenannten Pyramidenbahn dar. Sie werden deshalb heute nach den richtungweisenden Untersuchungen von PHILLIPS als corticomotoneuronale Bahn beschrieben, welche die monosynaptische Verbindung von der Area 4 zu den cervicalen Motoneuronen für die Innervation von Hand- und

Unterarmmuskeln enthält. Für das Bein gibt es beim Primaten solche monosynaptischen Verbindungen nicht oder kaum.

II. Patienten und Methodik

Insgesamt wurden 71 Patienten klinisch untersucht und mit Hilfe einer standardisierten Testbatterie motorisch getestet. Die folgende Übersicht zeigt, wie sich die einzelnen Gruppen zusammensetzen:

Corticale Läsionen	n = 24
Subcorticale Läsionen	n = 38
- Capsuläre Läsionen	n = 3
- Morbus Parkinson	n = 14
- Cerebelläre Läsionen	n = 15
- Chorea Huntington/Sydenham	n = 6
Läsionen des peripheren Nerven	n = 9

1) Lokalisation der Läsion

Die Lokalisation corticaler Läsionen mit Hilfe der Computertomographie ist in vielen Fällen möglich. Zu berücksichtigen ist jedoch, daß sich sehr kleine Läsionszonen in der CT oft nicht darstellen, und daß die gewählte Schichtebene die tatsächliche Ausdehnung einer Läsion oftmals nicht exakt abbildet, weil das Gebiet weitester Läsionsausdehnung sich zwischen zwei eingestellten CT-Ebenen befinden kann. Bei einem Patienten mit einer intrakraniellen Raumforderung oder einem cerebralen Insult wurde abgewartet, bis sich das perifokale Ödem zurückgebildet hatte, um die Ausdehnung der betroffenen Zone möglichst exakt zu erhalten. Bei Morbus Parkinson und Chorea Huntington ist der Läsionsort durch histologische Untersuchungen definiert. Bei Kleinhirnläsionen ist die CT oftmals unbefriedigend. Hier wurde deshalb

auch aus dem klinischen Befund auf den Ort der Läsion geschlossen. Art und Lokalisation der Schädigung des peripheren Nerven ergeben sich aus klinischem Bild und EMG-Befund.

2) Orientierende psychische Untersuchung

Eine unabdingbare Voraussetzung, damit ein Patient überhaupt untersucht und motorisch getestet wurde, bestand darin, daß er wach, aufmerksam und konzentriert sowie räumlich, zeitlich und zur Person voll orientiert war. Zusätzlich wurde mit jedem Patienten ein Mehrfach- Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B; herausgegeben von S. LEHRL, Erlangen) durchgeführt. Dieser Test bietet den Patienten 37 Zeilen mit je fünf Begriffen an. Jede Zeile enthält ein sinnvolles Wort aus dem umgangs-, bildungs- und wissenschaftssprachlichen Bereich unter vier sinnlosen Wörtern. Der Patient hat die Aufgabe, die richtigen Wörter herauszufinden. Dabei kommt es nicht auf die Lösungsgeschwindigkeit an. Ein IQ unter 90 galt als Ausschlußkriterium.

3) Fixation

Fixation ist eine motorische Äußerung, an der Agonisten und Antagonisten gleichzeitig beteiligt sind. Zwei verschiedene Typen von Fixation werden getestet: Einmal die reine Fixation, bei welcher der Patient aufgefordert wird, einen Griffel, an dessen unterem Ende ein dünner Metallstab befestigt ist, ohne Rand oder Boden zu berühren jeweils für 32 Sekunden in eine kreisrunde in eine Metallplatte gebohrte Vertiefung zu halten. Insgesamt gibt es acht Bohrungen von 18 bis 4 mm Durchmesser, eine

jede etwa 2.5 cm tief. Berührt der Patient Rand oder Boden, werden dabei Kontaktdauer und Kontakthäufigkeit elektronisch gezählt. Dieser reinen Haltegenauigkeit in Ruhe gegenüber steht die langsame Fixationsbewegung, bei der der Patient die Aufgabe hat, 0.7 cm breite 2.5 cm tiefe Linien mit dem Metallstab seines Griffels nachzufahren, ohne die Randbegrenzung oder den Boden zu berühren. Widerum wurden Kontakthäufigkeit und Kontaktdauer, aber auch die Gesamtzeit, die benötigt wurde, elektronisch gezählt.

4) Ballistische Bewegung

Unter einer ballistischen Bewegung versteht man eine maximal schnelle Bewegung, die so schnell erfolgt, daß in ihrem Verlauf ein sensibler Feedback nicht stattfinden kann. Sie kann einmal als schnelle Zielbewegung, zum anderen aber auch als Bewegung gegen einen mechanischen Stop ausgeführt werden (BÜDINGEN und FREUND, 1976; FLOWERS 1976; FREUND und BÜDINGEN, 1978; BROOKS 1979; HALLETT und MARSDEN, 1979).

Bereits 1885 beschrieb PAUL RICHER einen Bewegungstyp, den er "ballistisch" nannte. Er fand, daß sich an die kurze initiale Agonistenkontraktion unmittelbar eine vollständige Relaxation dieses Muskels anschließt. Die Bewegung selbst wird dabei durch ihr eigenes Trägheitsmoment zu Ende geführt, bis ein mechanischer Stop oder eine Antagonistenkontraktion erfolgt. WOODWORTH (1899) sowie STETSON (1905) und STETSON und MCDILL (1923) betonen den Unterschied zwischen kontinuierlich kontrollierten rampenförmigen Bewegungen und einer maximal schnellen ballistischen Bewegung. WACHOLDER (1928) lieferte erste

EMG-Analysen einer ballistischen Bewegung.

Bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten ballistischen Bewegungen erhielten die Patienten die Aufgabe, eine möglichst schnelle Fingerflexion durchzuführen. Zu diesem Zweck legten sie vier Finger in eine Hartplastikschlaufe einer Schiene, in der der gesamte Arm ruhte. Die Bewegung wurde über ein Potentiometer abgeleitet und im Oscilloscope als Weg-Zeit-Diagramm dargestellt (vgl. Abb. 1).

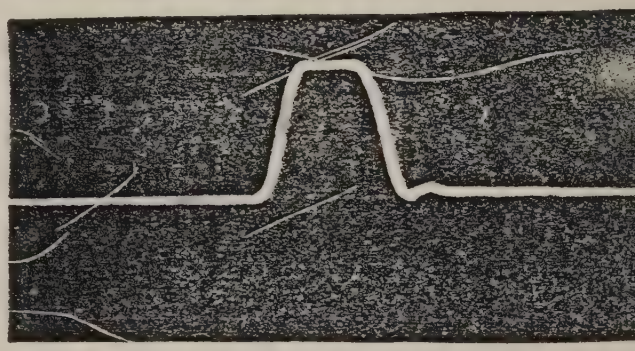


Abbildung 6:

Oscilloscopebild des Verlaufs einer ballistischen Bewegung

⊢⊣ entspricht 100 ms

Gleichzeitig wurde ein Oberflächen-EMG abgeleitet, in ein rectified-EMG (= r-EMG) umgewandelt und zusammen mit der Weg-Zeit-Kurve in einen Computer gegeben (Nicolet Med 80 digital computer). Der Rechner sammelte zehn Bewegungen, bildete eine mittlere Kurve des Weg-Zeit-Verlaufs, errechnete den ersten Differentialquotienten der Bewegung, die Geschwindigkeit, und mittelte alle zehn aufgenommenen r-EMGs. Dies wurde geplottet. Die hier getestete Bewegung besteht demnach aus einer initialen Kontraktion und wird durch ihr eigenes Bewegungsmoment fortgesetzt, bis der mechanische Stop erfolgt.

Es wurde bereits oben betont, daß ballistische Bewegungen auch als Zielbewegungen ausgeführt werden können. Hieraus ergibt sich, daß zwischen ballistischen und rampenförmigen Bewegungen ein fließender Übergang besteht.

5) Schnelle Rampen (Zielbewegungen)

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit erhielten die Patienten die Aufgabe, zwanzig in einer Reihe angeordnete kreisrunde Flächen mit einem Durchmesser von je 0.5 cm möglichst schnell und sicher mit dem unter 3) beschriebenen Griffel zu treffen. Der Patient soll dabei eine möglichst hohe Geschwindigkeit wählen, die zwanzig Flächen aber gleichzeitig dennoch sicher treffen (engl. 'self paced movement'). Anzahl der Fehler, Anzahl der Treffer, Dauer der Fehler und Gesamtdauer wurden elektronisch gezählt. Daraus wurde die mittlere Zeitdauer errechnet, die für den Weg von einer Fläche zur nächsten benötigt wurde. Der Abstand zwischen den Feldern betrug ca. 1.5 cm. Der Bewegungstyp der schnellen Rampen unterscheidet sich qualitativ vom Typ der Ballistik. Die Rampe erfordert mehr Zeit und ist ständig durch sensible Rückkopplung kontrolliert (vgl. DESMEDT und GODAUX, 1978). Entscheidend ist also die sensible Afferenz im Ablauf einer Bewegung. Das Ergebnis der Bewegung wird fortlaufend mit der Intention verglichen und permanent korrigiert.

BROOKS (1979) bestreitet die kontinuierliche Kontrolle: Er unterscheidet nämlich kontinuierliche, ballistische Bewegungen und nicht kontinuierliche Bewegungen, wobei die letzteren aus einzelnen Schritten ballistischer (= kontinuierlicher) Bewegungen zusammengesetzt sind. Die sensible Kontrolle - und sie ist das entscheidende Kriterium für Rampen - findet somit nach BROOKS in den kurzen Intervallen zwischen jedem kontinuierlichen Schritt statt. BROOKS gelangte zu dieser Vorstellung, indem er einfache geradlinige Zielbewegungen beliebiger Geschwindigkeit als Weg-Zeit-Diagramm registrierte und den zweiten Differentialquotienten, also die Beschleunigung, durch einen Computer ermitteln ließ. Die entstehende Kurve schnitt im Mittel sechsmal die Nullinie. Die zugrunde liegende Bewegung mußte also aus sechs Abschnitten bestehen, die sich jeweils durch eine positive und negative Beschleunigung auszeichneten.

Anknüpfend an BROOKS' Hypothese wird die Frage einer Korrelation zwischen Rampendauer und Zeit für die ballistische Bewegung bei gesunden Kontrollpersonen und Patienten mit supraspinalen motorischen Störungen diskutiert.

6) Schnelle rampenförmige Zielbewegungen beidhändig

Zum Vergleich der Koordination beider Körperhälften wurde der unter 5) beschriebene Versuch auch beidhändig durchgeführt. Der Patient soll dabei mit einem Griffel sowohl in der rechten als auch in der linken Hand die unter 5) beschriebenen Felder möglichst rasch und sicher treffen. Die Felder sind in zwei Reihen untereinander angeordnet. Dieses Verfahren läßt auch deutlich werden, ob für eine Körperseite ein Aufmerksamkeitsneglect besteht.

7) Tapping (Schnellstmögliches Klopfen)

Hier handelt es sich um eine weitere Form einer ballistischen Bewegung, nämlich um eine rhythmische Wechselbewegung höchstmöglicher Frequenz. Der Patient soll mit seinem Griffel möglichst rasch aufeinanderfolgend ein 4 x 4 cm großes Metallfeld treffen. Somit ist der eine Endpunkt der Bewegung mechanisch determiniert, der andere vom Patienten frei gestaltbar. Dieses ballistische Tapping unterscheidet sich von der ballistischen Einzelbewegung dadurch, daß neben der maximal schnellen Hinbewegung die Rückbewegung neu initiiert werden muß. Ein Vergleich der Ergebnisse im Tapping und in der ballistischen Einzelbewegung erlaubt somit unter Einbeziehung des EMG-Musters die Feststellung, ob der gestörten Diadochokinese eine

herabgesetzte Geschwindigkeit, die Unfähigkeit, die Gegenbewegung zu initiieren oder eine prolongierte EMG-Aktivität zugrunde liegt.

8) Umstecken

Hier handelt es sich um eine feinmotorisch sehr komplexe Aufgabe. Der Patient soll 4 cm lange Metallstifte in 25 dünne Bohrungen praktizieren. Die Gesamtdauer wird registriert. Hier wie auch bei der nächsten Aufgabe geht es um die Prüfung der individuellen fraktionierten Hand- und Fingerbewegung.

9) Finger-Dauem-Versuch (FDV)

Der Patient soll dabei jeden Finger einzeln gegen den Daumen führen. Die benötigte Zeit wird registriert.

10) Schwingung um die Körperachse (SK)

Hier soll getestet werden, wie stark die Rumpfmuskulatur bei den verschiedenen zentralmotorischen Läsionen mitbetroffen ist. Der Patient führt eine Rumpftorsionsbewegung aus, indem er in stehender Position jeweils seinen Oberkörper soweit wie möglich nach rechts bzw. links dreht und dann zur Geradeausposition zurückkehrt. Diese Torsionsbewegung ohne Mitbeteiligung der unteren Extremitäten geschieht nach rechts und links jeweils dreimal. Die benötigte Zeit wird registriert.

11) Klinische Prüfung

Die klinische Prüfung beginnt mit der Anamnese, die auch besonders abhebt auf Symptomendauer und Entwicklung der Symptome sowie auf eingenommen Arzneimittel.

Danach vollzieht sich die Untersuchung in folgender Reihenfolge:

1. Orientierende Prüfung der Hirnnerven
2. Neuroophtalmologie: Gesichtsfeld, Visus, Okulomotorik (langsame und schnelle Augenfolgebewegungen), Fixation, Pupillomotorik, Nystagmus.
3. Koordination: Prüfung auf Ataxie (Rumpf- oder Gangataxie), Diadochokinese, Zeigeversuche (FNV, KHV), Rebound-Phänomen, Romberg-Versuch, Unterbergerscher Tretversuch, Seiltänzergang.
4. Motorik: Trophik, Muskelkraft - Prüfung von Einzelmuskeln und Muskelgruppen - Präferenz proximal/distal und Flexoren/Extensoren (vgl. Tab. 1 und 2), Armhalteversuch, Beinhalteversuch, Tremor, Tonus, Grobe Kraft (Faustschlußvigorimetrie), Einbeinstand, Zehenstand, Zehengang, Hackenstand und Hackengang.
5. Sprache: Artikulationsvermögen, Prüfung auf Aphasie (spontane Sprache, Reihensprechen: Wochentage, Zahlen etc., Nachsprechen: Wörter, kurze Sätze), Benennen von gezeigten Gegenständen, Sprachverständnis, Lesen von Zahlen oder Sätzen, Schreiben: spontan und nach Diktat.
6. Neuropsychologie: Prüfung auf Apraxie, Autotopagnosie und Fingerdifferenzierungsstörungen, Prüfung auf Störung der Rechts-Links-Differenzierung, Zeichentests.

7. Reflexe: Masseterreflex, Radiusperiostreflex, Bicepssehnenreflex, Tricepssehnenreflex, Trömner- und Knipsreflex, Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex, Bauchhautreflexe in drei Etagen, Babinski-, Oppenheim- und Gordonreflex.
8. Klonus: Patellarklonus, Fußklonus
9. Sensibilität: Temperatur, spitz/stumpf, Erkennen geführter Bewegungen, Lagesinn, Zahlenerkennen, Zwei-Punkte-Diskrimination, Vibrationsempfinden.

Tabelle 1: Übersicht der untersuchten Muskeln

A. Obere Extremität

Proximale Muskelgruppen

M. trapezius, M. infraspinatus, M. supraspinatus, M. latissimus dorsi, M. pectoralis major, M. deltoideus

Distale Muskelgruppen

M. biceps, M. triceps, M. extensor digitorum, M. extensor carpi radialis longus, M. extensor carpi ulnaris, M. abductor pollicis longus, M. flexor carpi radialis, M. flexor digitorum superficialis, Mm. lumbricales, Mm. interossei

B. Untere Extremität

Proximale Muskelgruppen

M. iliopsoas, Adduktoren, M. quadriceps femoris, M. glutaeus maximus, Kniebeuger

Distale Muskelgruppen

M. gastrocnemius, M. flexor digitorum longus, M. extensor digitorum longus

Tabelle 2: Einteilung der Kraftgrade

0 = Keinerlei Muskelaktivität

1 = Sichtbare Muskelkontraktionen ohne Bewegungseffekt

2 = Bewegungseffekt unter Ausschaltung der Eigenschwere

3 = Bewegungen auch gegen die Eigenschwere möglich

4 = Bewegungen auch gegen mäßigen Widerstand möglich

5 = Normale Muskelkraft

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen wurden mit Hilfe des nicht-parametrischen Mann-Whitney-Wilcoxon-Test (auch Rangsummentest oder U-Test genannt) ermittelt. Dieser Test bestimmt die Signifikanzen von Mittelwertunterschieden zweier gleich- oder verschiedengroßer Stichproben.

III. Funktionale Organisation des motorischen Apparates beim Primaten

A. Aufbau des Systems absteigender motorischer Bahnen

Die Fähigkeit des Gehirns, Bewegungen verschiedener Muskelgruppen zu steuern und aufeinander abzustimmen, wird nach KUYPERS (1973, 1981) im wesentlichen vermittelt durch die involvierten absteigenden Bahnen im Rückenmark und ihre Endigung im spinalen Interneuronenapparat der Zona intermedia bzw. an bestimmten Motoneuronengruppen. Die absteigenden Bahnen bestehen beim Primaten aus zwei größeren Bahnensystemen, einem ventromedialen und einem dorsolateralen Bahnensystem. Diese topographischen Bezeichnungen beziehen sich auf die Endigung der beiden großen descendierenden, gemischt corticalen-subcorticalen, Fasersysteme an den Vorderhornzellen bzw. Interneuronen der jeweiligen Rückenmarkssegmente.

Das ventromediale Projektionssystem.

Die Ursprungsgebiete des ventromedialen Bahnsystems liegen im ipsilateralen und kontralateralen Nucleus vestibularis medialis und im ipsilateralen Nucleus vestibularis lateralis, ferner in der ipsilateralen Formatio reticularis medialis der Brücke und der ipsilateralen und kontralateralen Formatio reticularis medialis der Medulla oblongata sowie den tiefen Schichten des kontralateralen Colliculus superior und dem Nucleus interstitialis CAJAL. Sie sind Ausgangspunkt der Komponenten des ventromedialen

absteigenden Bahnsystems des Rückenmarkes, die alle im medialen und ventromedialen Gebiet der spinalen Zona intermedia enden. Am weitesten medial enden der Tractus vestibulospinalis medialis und die interstitiospinale Bahn. Etwas lateral davon enden der Tractus tectospinalis und der Tractus reticulospinalis medialis. Alle Ursprungs- und Endigungsgebiete des ventromedialen Systems sind über propriobulbäre bzw. propriospinale Fasern eng miteinander verflochten und projizieren zum Teil auch zu Augenmuskelkernen. Es besteht aber keine anatomische Beziehung zum Nucleus ruber und zur bulbären Formatio reticularis lateralis. Wichtige Afferenzen erhält die Formatio reticularis medialis vor allem aus der prämotorischen Area 6, die Formatio reticularis lateralis und der Nucleus ruber hingegen hauptsächlich aus dem Gyrus praecentralis.

Über propriospinale Verbindungen gewinnen die absteigenden Bahnen Anschluß an alpha-Motoneurone. Auch die propriospinalen Verbindungen, die ihren Ursprung im ventralen und ventromedialen Gebiet der Zona intermedia haben, weisen ein definiertes Muster von Verbindungen sowohl zu Motoneuronen im ventralen Anteil des Vorderhorns als auch zu ventromedialen Abschnitten der Zona intermedia anderer Segmente - zum Teil auch bilateral - auf. Einige dieser propriospinalen Fasern, unter denen hier der Anteil langer Verbindungsfasern größer ist als im dorsolateralen System, verbinden sogar cervicale

und lumbosacrale Segmente miteinander.
Auch die Verteilung der alpha-Motoneurone für die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur steht in enger Beziehung zum Endigungsmuster der absteigenden Hirnstammbahnen des ventromedialen Systems, die ja über propriospinale Verbindungen zu ventralen und ventromedialen Motoneuronengruppen der grauen Substanz projizieren. Zu einem geringen Teil enden die Fasern der absteigenden ventromedialen Bahnen auch direkt an den ventralen und zu einem geringeren Teil auch an den ganz ventromedial gelegenen Motoneuronengruppen. Die letzteren innervieren vornehmlich axiale Muskelgruppen entlang der Wirbelsäule, während die ersteren vor allem proximale Extremitätenmuskeln (z.B. M. deltoideus, M. pectoralis, Mm. glutaei) innervieren. Aus der somatotopischen Anordnung der alpha-Motoneurone im Vorderhorn des Rückenmarks ergibt sich somit deren Funktion. Gleichzeitig läßt sich aus dem Muster der über propriospinale Fasern und direkt mit den alpha-Motoneuronen verbundenen absteigenden Bahnen schließen, daß das ventromediale System vor allem einerseits für die Kontrolle axialer Rumpf- und Nackenmuskulatur, andererseits für die Kontrolle proximaler Extremitätenmuskulatur zuständig ist. Zusammen mit der oben erwähnten Tatsache, daß propriospinale Fasern aus der ventromedialen Zona intermedia gelegentlich sogar cervicale und lumbosacrale Segmente miteinander verbinden, zeigt das

charakteristische Endigungsmuster der aus dem Hirnstamm absteigenden ventromedialen Bahnen die hervorrragende Rolle diese Bahnensystems für koordinierten Bewegungsablauf, für Haltung, Stützmotorik und Lokomotion.
Aus früheren physiologischen Untersuchungen war bereits bekannt, daß z.B. der Tractus vestibulospinalis, vermittelt über den Interneuronenapparat des Rückenmarks, durch Herabsetzung der Erregungsschwelle der alpha-Motoneurone die Bewegungsbereitschaft proximaler und axialer Muskelgruppen zu steigern vermag (BRODAL, POMPEIANO und WALBERG, 1962).
Neben den oben genannten Hirnstammgebieten entsenden auch corticale Areale Fasern in das ventromediale absteigende Bahnensystem. Der Cortex erreicht über das Interneuronensystem und zu einem geringeren Teil auch direkt die mediolateralen Motoneurone für die Kontrolle proximaler Extremitätenmuskeln. Nur ein sehr kleiner Anteil corticaler Fasern erreicht aber direkt oder indirekt die medialsten Motoneurone, die für axiale Muskelgruppen zuständig sind. Deren Kontrolle erfolgt somit vornehmlich durch die oben genannten Hirnstammgebiete vermittelt durch die absteigenden Bahnen des ventromedialen Systems, das über Interneurone der Zona intermedia zu den ventromedialsten der alpha-Motoneurone projiziert. Besondere Bedeutung kommt für die Steuerung axialer Muskelgruppen der vestibulospinalen und interstitiospinalen Bahn zu.

Diejenigen motorischen Regionen des Hirnstammes, die absteigende motorische Bahnen in das ventromediale System entsenden, besitzen eine dichte Faserverbindung zur Area 6 und zum frontalen Augenfeld (Area 8). Diese corticalen Regionen projizieren vor allem in die tiefen Schichten des Colliculus superior, in das Prätectum und in die Formatio reticularis medialis des Hirnstammes. KUYPERS konnte dies anhand von Faserdegenerationen nach nach Läsion der prämotorischen Areale nachweisen. Die Faserdegeneration erstreckte sich im wesentlichen auf Zellgruppen des ventromedialen Systems absteigender Hirnstammbahnen, zum Teil bilateral (vgl. Abb. 7)

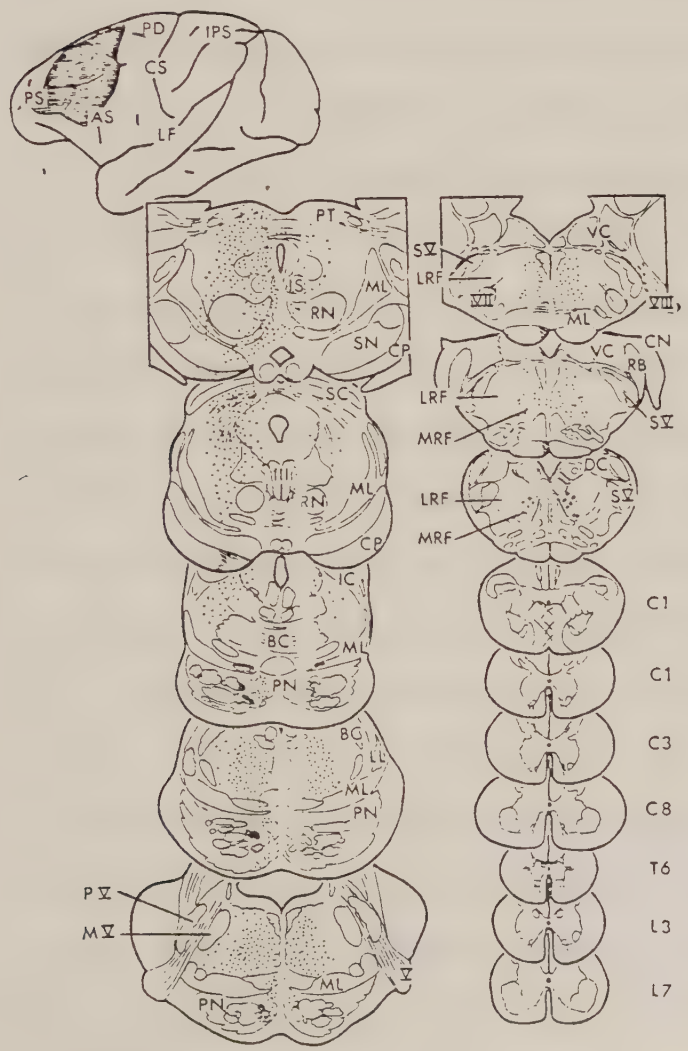


Abbildung 7:

Schema der Verteilung von Faserdegenerationen nach Läsion der Area 6. Die Faserdegeneration erstreckt sich v.a. auf Anteile des ventromedialen Systems

CS Sulcus centralis
IPS Sulcus interparietalis
LF Fissura lateralis
PT Prätectum
RN Nucleus ruber
ML Lemniscus medialis
SN Substantia nigra
PN Pontine Kerne
LRF Formatio retic. lateralis
MRF Formatio retic. medialis
SC Colliculus sup.
CP Pdeunculus cerebri
IC Colliculus inf.
DC Hinterstrangkerne

(nach KUYPERS, 1973)

Auf der funktionellen Ebene ergibt sich daraus, daß die Area 6 vornehmlich proximale Extremitäten- und zu einem geringeren Teil auch axiale Rumpfmuskeln kontrolliert. Sie ist an der Koordination von Kopf-, Rumpf- und Extremitätenbewegungen beteiligt. Dazu paßt die Beobachtung WAGMANs (1964), daß nach elektrischer Stimulation der prämotorischen Rindengebiete Drehbewegungen von Augen, Kopf und Rumpf auftreten.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die prämotorischen Rindenareale in erster Linie durch ihre Faserverbindungen zu den medialen Anteilen der Formatio reticularis, zum Colliculus superior und in das Prätectum proximale Muskelgruppen steuern. Axiale Muskelgruppen werden vornehmlich über die vestibulo- und interstitiospinalen Bahnen kontrolliert, die ebenfalls im ventromedialen Bahnensystem verlaufen. Auch der Gyrus praecentralis (Area 4) sendet Fasern in das ventromediale Bahnensystem. Bemerkenswert ist hierbei allerdings, daß das laterale und mediale Gebiet des Motorcortex (Area 4) praktisch nicht in das ventromediale Bahnensystem projiziert (ARMAND und KUYPERS, 1980). Der dazwischen liegende motorische Cortex beeinflußt somit ebenfalls - wenn auch in wesentlich geringerem Ausmaß als die Area 6 - proximale und auch axiale Bewegungen. Er projiziert nämlich einmal über das ventromediale System zu den Motoneuronen proximaler Muskelgruppen, zum anderen stellt er den vergleichsweise geringen

Anteil an Faserverbindungen zu den Motoneuronen proximaler Muskeln in der Pyramidenbahn und im dorsolateralen Bahnensystem.

Neben corticalen Regionen beeinflussen auch cerebellare Efferenzen das ventromediale System. KUYPERS (1973) konnte nach Zerstörung des Nucleus fastigii Faserdegenerationen vor allem in den Vestibularis-kerngebieten, in der Formatio reticularis medialis des Hirnstammes und sogar in prämotorischen Cortex-bereichen (Area 6) nachweisen. Ebenso projiziert der posteriore Anteil des Nucleus interpositus in die Ursprungsgebiete des ventromedialen Bahnensystems im Hirnstamm.

Anhand der anatomischen Daten unternahm KUYPERS gezielte Ausschaltungsexperimente umschriebener Strukturen des Cortex, des Hirnstammes und der absteigenden Bahnen. Bei isolierter Zerstörung der Ursprungsgebiete des ventromedialen Systems Systems kam es bei den untersuchten Rhesusaffen zu einer gestörten Stabilisierung von Stand und Gang. Kopf- und Rumpfbewegungen waren unkoordiniert und in der Kraft gemindert. Diese Störungen traten auf, nach Zerstörung der Area 6, der medialen bulbären Formatio reticularis und nach Zerschneiden des ventromedialen Bahnensystems.

Aus den dargelegten anatomischen und funktionalen Befunden läßt sich schlußfolgern, daß das ventromediale System mit Ursprung in der Area 6, der Formatio reticularis medialis des Hirnstammes, dem

Nucleus vestibularis medialis und lateralis, den tiefen Schichten des Colliculus superior und dem Nucleus interstitialis CAJAL vor allem axiale und proximale Muskulatur kontrolliert. Der Einfluß auf axiale und proximale Muskelgruppen wird determiniert entsprechend dem Endigungsmuster in der spinalen Zona intermedia und den propriospinalen Verbindungen zu alpha-Motoneuronen. Zu einem geringen Teil bestehen auch monosynaptische Kontakte zu den Motoneuronen proximaler Muskeln. Die medialsten Motoneuronengruppen im Vorderhorn der grauen Substanz innervieren axiale Muskelgruppen, die etwas lateral davon gelegenen Motoneurone innervieren proximale Extremitätenmuskulatur. Die endgültige Determination der Projektion von Fasern des ventromedialen Bahnsystems auf die Innervation von axialen und proximalen Muskelgruppen erfolgt also durch propriospinale Verbindungen. Die motorische Kapazität eines Bahnsystems beruht somit nach KUYPERS auf dem Verschaltungsmuster der Interneurone und Motoneurone, an denen sie endet. Berücksichtigt man ihre bilaterale Projektion zu medialen Hirnstammzellgruppen, so ergibt sich, daß die Area 6 sowohl kontralateral als auch ipsilateral proximale Muskelgruppen steuert. Die Abbildung 8 faßt die anatomischen Verknüpfungen, die dem ventromedialen System zugrunde liegen, zusammen.

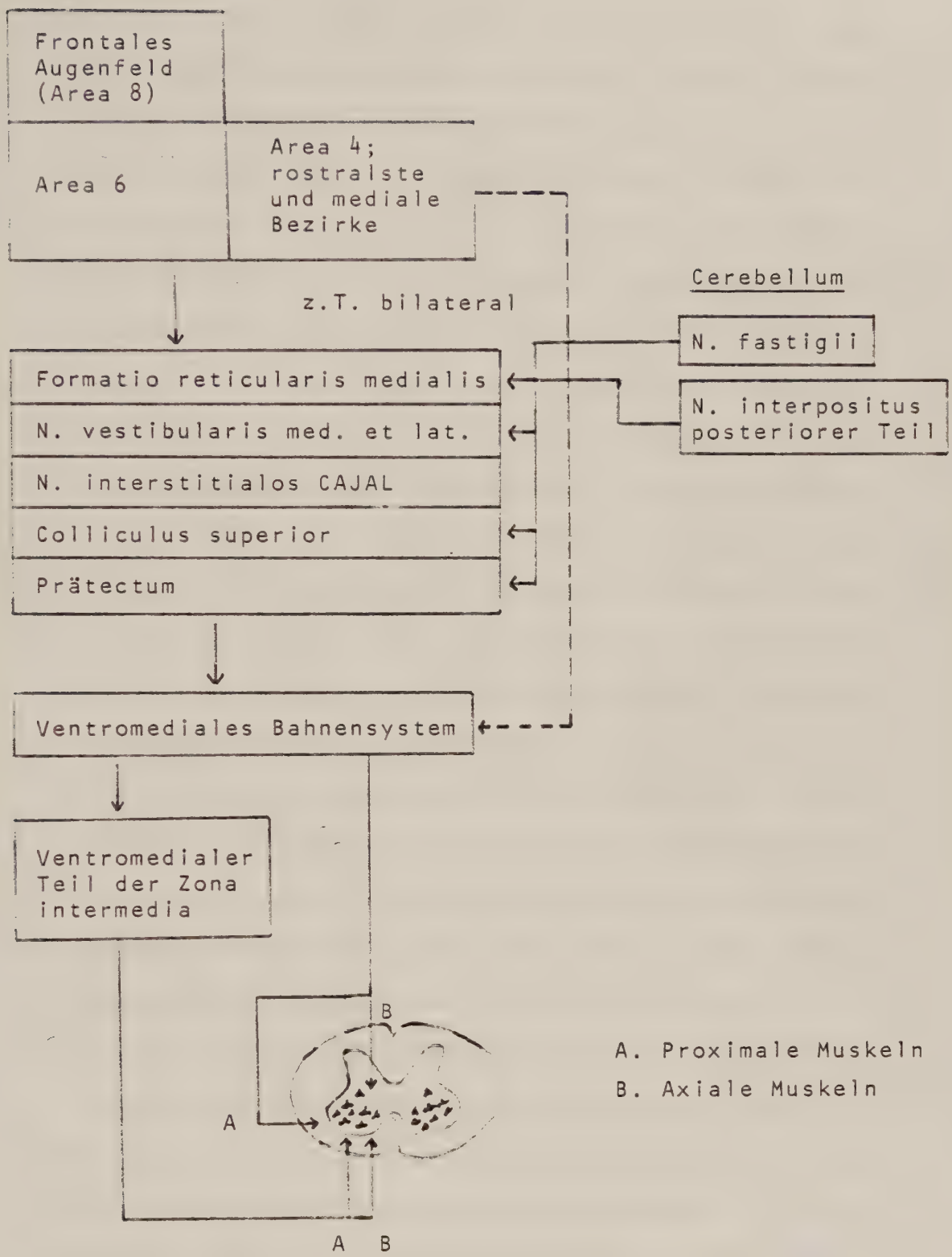


Abb. 8: Organisation des ventromedialen Systems. Beachte, daß die medialen Bezirke der Area 4 nur zu einem geringen Teil in das ventromediale Bahnensystem projizieren. Ihre Haupteffferenz verläuft über das dorsolaterale System und die Pyramidenbahn.

Das dorsolaterale Projektionssystem

Anatomisch und funktionell steht dem ventromedialen System das dorsolaterale System absteigender Rückenmarksbahnen gegenüber. Es nimmt seinen Ausgang von der Formatio reticularis lateralis des Hirnstammes, vom Nucleus ruber und unmittelbar vom motorischen Cortex (Area 4). Die rubrospinalen Fasern stammen vom kontralateralen Nucleus ruber, weil die Fasern nach Verlassen des Kernes im Mittelhirn kreuzen. Ihr überwiegender Anteil kommt aus dem magnocellulären Abschnitt des Nucleus ruber, der beim Primaten im übrigen anteilig weniger Bedeutung hat als bei Carnivoren. Die Fasern des dorsolateralen Bahnensystems enden sowohl in den dorsalen und lateralen Anteilen der Zona intermedia (ausschließlich ipsilateral), sowie zum Teil - vor allem die corticospinalen Fasern - direkt an den alpha-Motoneuronen im dorsolateralen Gebiet des Vorderhorns. Von den dorsalen und lateralen Bezirken der Zona intermedia ziehen Faserverbindungen zu dorsalen und lateralen Anteilen der Zona intermedia nahegelegener ipsilateraler Segmente und dorsal und dorsolateral gelegenen Motoneuronengruppen des Vorderhorns. Hier zeigt sich ebenso wie beim Muster der Faserprojektionen des ventromedialen Systems, daß die propriospinalen Verbindungen demselben Organisationsschema folgen wie die absteigenden Bahnen.

Die dorsalen und dorsolateralen Motoneurone innervieren vornehmlich distale Extremitätenmuskeln und sind in den unteren Cervical- und Lumbalsegmenten

besonders dicht repräsentiert. Das dorsolaterale Bahnsystem mit seinem Ursprung im motorischen Cortex, im Nucleus ruber und in der Formatio reticularis lateralis des Hirnstammes kontrolliert somit über propriospinale Verbindungen der lateralen und dorsolateralen Zona intermedia und auch unmittelbar die Motoneurone für die distale Extremitätenmuskulatur. Außerdem beeinflußt dieses Bahnensystem die Bewegungsbereitschaft in distalen Muskelgruppen, indem es die Errgegungsschwellen dorsaler und dorsolateraler Motoneurone senkt (ASANUMA et al., 1971).
Der motorische Cortex projiziert aber nicht nur unmittelbar in das dorsolaterale Bahnensystem sondern unterhält auch zahlreiche Faserverbindungen zum Nucleus ruber und zur Formatio reticularis lateralis von Mesencephalon, Pons und Medulla oblongata. Auf diese Weise übt der motorische Cortex auch mittelbar Einfluß auf distale Extremitätebmuskeln aus. Seine in Faserdegenerationsstudien ermittelten Projektionen zeigt zusammenfassend Abbildung 9.
Corticale Fasern, die denen vergleichbar sind, die im dorsolateralen Teil der spinalen Zona intermedia enden, projizieren auch in die bulbäre Formatio reticularis lateralis, die ja gewissermaßen die Fortsetzung der spinalen Zona intermedia darstellt. Auf diese Weise beeinflussen corticale Fasern auch die Facialis-, Kau- und Zungenmuskulatur. Neben dieser Verbindung des Cortex zu bulbären Kernen via Interneurone existiert auch ein corticobulbärer Direktweg

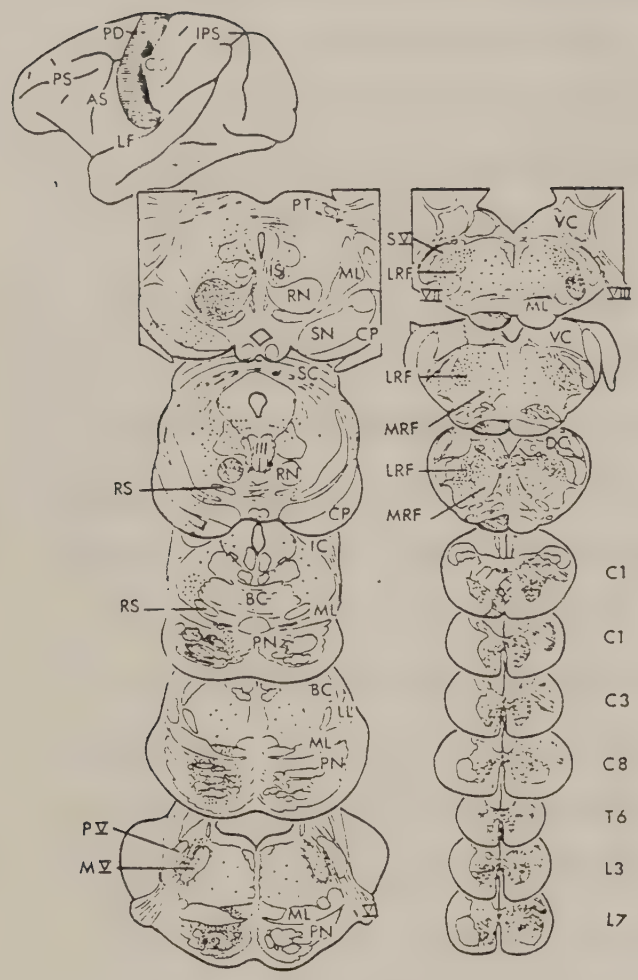


Abbildung 9:

Schema der Verteilung von Faserdegenerationen nach Läsion der Area 4

Degenerationen punktiert dargestellt

Benennung wie in Abb. 7

(nach KUYPERS, 1973)

zu den Hirnnervenkernen, insbesondere zu den Kerngebieten des Nervus facialis. Auch hier zeigt sich, daß die motorische Kapazität der einzelnen Bahnensysteme und ihrer Ursprungsgebiete wesentlich bestimmt wird von der motorischen Kapazität der Interneurone und Motoneurone, an denen sie enden.

Zu beachten ist, daß medial gelegene Neurone der Area 4 über das ventromediale System einerseits, aber auch über das dorsolaterale System proximale Muskelgruppen kontrollieren. Im Gegensatz zur Area 6 ist im Gyrus praecentralis die Repräsentation proximaler Muskelgruppen gering.

Zusätzlich zu der Verbindung über spinale Interneurone steht dem motorischen Cortex noch ein direkter cortico-motoneuronaler Weg zur Kontrolle distaler Extremitätenmotorik (beim Primaten insbesondere distaler Extensoren) zur Verfügung. Diese Verbindung spielt in der aufsteigenden Tierreihe eine zunehmend hervorragende Rolle (PHILLIPS' 'cortico-motoneuronal tract').

Funktionell beobachteten LAWRENCE und KUYPERS (1968) nach bilateraler Pyramidotomie im Primatenexperiment, daß das unabhängige aktive Bewegungsvermögen einzelner Finger bei gleichzeitiger Parese erheblich beeinträchtigt war. Axiale und proximale Bewegungsfähigkeit blieb intakt. Wird zusätzlich zur bilateralen Pyramidotomie noch das laterale Hirnstammsystem zerstört, ist das distale Bewegungsmuster auf grobe Massenbewegungen bei hochgradiger Parese reduziert. Störung von Gang und Stand liegt weiterhin nicht vor. Ein ähnliches Bild mit etwas geringergradiger Parese distaler Muskelgruppen tritt nach isolierter Abtragung des Gyrus praecentralis (Area 4) auf.

Zusammen mit den Ergebnissen anatomischer Studien schließt KUYPERS aus dieser funktionalen Analyse, daß das dorsolaterale System mit seinen Ursprungsgebieten in der Area 4, im Nucleus ruber und in der Formatio reticularis lateralis des Hirnstammes vor allem die Fähigkeit zur individuellen Hand- und Fingerbeweglichkeit vermittelt. Anatomische Daten aus jüngster Zeit (ARMAND und KUYPERS, 1980) sprechen dafür, daß auch der Gyrus postcentralis (Areae 3, 1, 2) in das dorsolaterale Bahnensystem projiziert. Abtragungsexperimente des Gyrus postcentralis zur funktionalen Analyse

seiner Bedeutung für die distale Extremitätenmotorik stehen bislang noch aus. Wahrscheinlich ist die efferente motorische Projektion von diesem klassischen sensiblen Projektionsareal besonders für die taktile Exploration, für das Tasten, Greifen und feinmotorische Bearbeiten von Gegenständen mit ganz unterschiedlichen Oberflächenstrukturen von Bedeutung.

Außer den Projektionen aus dem Gyrus prae- und postcentralis wirken auch cerebellare Einflüsse auf das dorsolaterale System. So unterhält der Nucleus dentatus neben seiner Projektion zum motorischen Cortex eine Verbindung zum kontralateralen Nucleus ruber und zur ipsilateralen Formatio reticularis lateralis des Hirnstammes. Ebenso bestehen Faserverbindungen zwischen dem anterioren Teil des Nucleus interpositus und dem kontralateralen Nucleus ruber und der ipsilateralen Formatio reticularis lateralis. Dadurch, daß die Efferenzen des Nucleus ruber im Mittelhirn kreuzen und die Fasern aus der lateralen Formatio reticularis des Hirnstammes ipsilateral absteigen, kontrollieren Nucleus interpositus und dentatus jeweils ipsilaterale Extremitätenmotorik.

Zusammenfassend ergibt sich folgendes Bild der funktionalen und anatomischen Organisation des dorsolateralen Systems: Der motorische Cortex entsendet Fasern direkt in das dorsolaterale Bahnensystem des Rückenmarks und projiziert gleichzeitig zum Nucleus ruber und zur Formatio reticularis lateralis des Hirnstammes. Von dort ziehen ebenfalls Fasern in das dorsolaterale Bahnensystem,

welches vor allem in dorsolateralen Bezirken der spinalen Zona intermedia endet. Von dort werden im Vorderhorn dorsolateral gelegene alpha-Motoneurone erreicht, die für die Innervation distaler Extremitätenmuskeln zuständig sind. Gleichzeitig besteht aber auch ein corticomotoneuronaler Direktweg zu den dorsolateral gelegenen Motoneuronen (PHILLIPS, 1967; PHILLIPS und PORTER, 1977). Über den Nucleus dentatus und den anterioren Teil des Nucleus interpositus ist auch das Kleinhirn an der Kontrolle distaler Extremitätenmotorik beteiligt. In der Abbildung 10 sind die anatomischen Verknüpfungen des dorsolateralen Systems zusammenfassend dargestellt.
Die Area 4, als wesentlichstes Ursprungsgebiet des dorsolateralen Bahnensystems übt ihre Kontrolle nahezu ausschließlich über kontralaterale distale Extremitätenmuskeln aus. Anders verhält es sich mit den corticalen Ursprungsgebieten des ventromedialen Systems, die ihre zugehörigen Zellgruppen im Hirnstamm (Tectalregion, Formatio reticularis medialis, Nucleus interstitialis CAJAL, Nuclei vestibulares) zum Teil auch bilateral erreichen. Darüberhinaus projizieren auch spinale Interneurone, die dem ventromedialen System angeschlossen sind, zu den alpha-Motoneuronen beider Seiten (vgl. Abbildung 11).

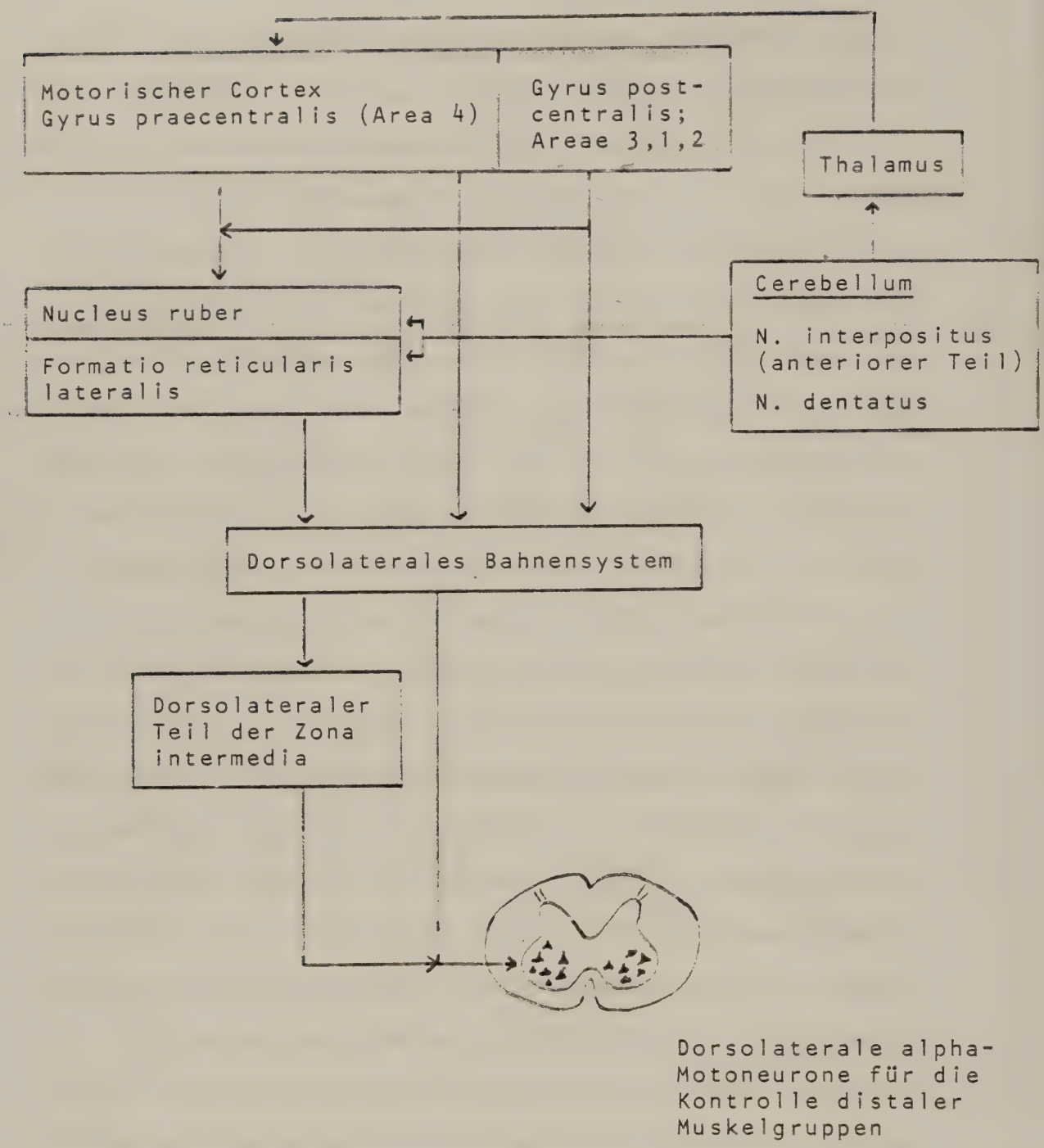


Abbildung 10: Anatomische Verknüpfungen im dorso-
lateralen System

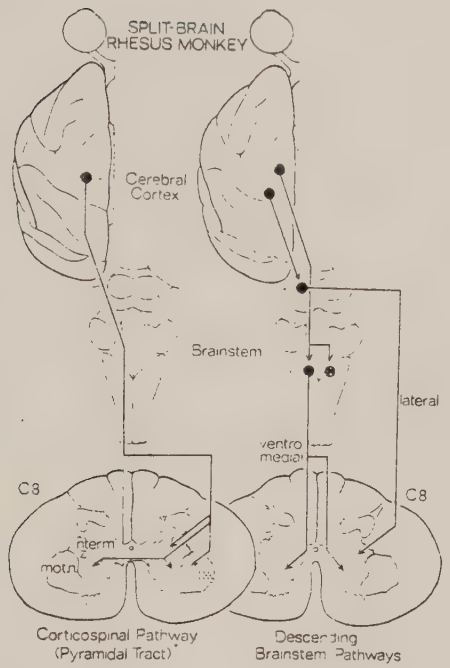


Abbildung 11: Diagramm der absteigenden Verbindungen von Cortex und Hirnstamm mit dem Rückenmark beim Rhesusaffen.

(aus BRINKMAN und KUYPERS, 1973)

B. Die Rolle der Pyramidenbahn für die Extremitätenmotorik

Unter Pyramidenbahn versteht man dasjenige Faserbündel, welches die medulläre Pyramide longitudinal durchläuft. Es nimmt seinen Ursprung im Gyrus praecentralis (zu 60%) und in seiner unmittelbaren Umgebung (zu 40%), vor allem im Gyrus postcentralis. Alle efferenten Fasern des Motorcortex kommen aus der V. Schicht (Lamina pyramidalis interna). Beim Macacen durchlaufen ca. 400000 Fasern die medulläre Pyramide, davon sind etwa 38% myelinisiert. Beim Menschen sind es etwa 1 Million Fasern, von denen ca. 94% myelinisiert sind. Der Anteil großer und damit schnell leitender Fasern mit einem Durchmesser von 5 bis 20 µm beträgt beim Menschen ca. 10%. Diese großkalibrigen Fasern bilden den phylogenetisch jüngsten Teil der Pyramidenbahn. PHILLIPS (1973) betont, daß die Entwicklung der Pyramidenbahn in der aufsteigenden Tierreihe und insbesondere des corticomotoneuronalen monosynaptischen Direktweges der Entwicklung feinmotorischer Fertigkeiten parallel verläuft. WIESENDANGER (1981) bezeichnet die monosynaptische Direktverbindung - im wesentlichen vermittelt durch die schnell leitenden großkalibrigen Fasern - als funktionales Subsystem und schlägt vor, die Pyramidenbahn als komplexes, aus mehreren funktional differierenden Einheiten zusammengesetztes corticospinales Bahnsystem zu betrachten.

TOWER (1940, 1944) war der erste, der in Affenexperimenten motorische Defizite nach pyramidaler Läsion detailliert beschrieb. Er betont dabei die Rolle der Pyramidenbahn für die selektive Aktivierung individueller Muskeln,

besonders der Fingermuskeln. Ferner nennt er die wichtige Aufgabe der Pyramidenbahn für die schnelle Initiierung und Durchführung vor allem distaler Bewegungen. Nach Pyramidotomie beobachteten LAWRENCE und KUYPERS (1968) beim Primaten eine erhebliche Reduzierung der Fähigkeit zur individuellen Hand- und Fingerbeweglichkeit bei gleichzeitig bestehender hochgradiger Parese der distalen Extremitätenmuskulatur. Im Verlauf einiger Wochen besserte sich die Parese deutlich, während die feinmotorische Beeinträchtigung persistierte. Verschiedene Mechanismen zur Erklärung der Pareserückbildung werden diskutiert: Einmal ist bekannt, daß zu einem geringen Teil Fasern des ventromedialen Bahnensystems (vgl. Abschnitt A) auch zu dorsolateralen Motoneuronen des Vorderhorns projizieren und somit distale motorische Einheiten erreichen. Weiterhin gibt es eine geringe ipsilaterale Kontrolle der alpha-Motoneurone durch das dorsolaterale Bahnsystem. Schließlich kann die Rückbildung der Parese durch ipsilaterale Pyramidenbahnfasern, die im Funiculus ventralis absteigen, beeinflußt werden. Über den Anteil derjenigen Fasern aus dieser Bahn, der segmental auf die Gegenseite kreuzt, finden sich in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben (LIU und CHAMBERS, 1964; KUYPERS und BRINKMAN, 1970). Besondere Bedeutung bei der Rückbildung der Parese kommt aber zweifellos dem Tractus rubrospinalis und dem Tractus reticulospinalis lateralis zu. Die Rückbildungstendenz nach Läsion der Area 4

ist erheblich geringer als nach Pyramidotomie. Stets ist dabei auch das Ausmaß der feinmotorischen Störung größer. Auch hier steht die Reduzierung der Hand- und Fingerbeweglichkeit im Vordergrund. Hier zeigt sich, daß dem motorischen Cortex neben der Pyramidenbahn noch andere Wege zur Verfügung stehen, spinale Motoneurone zu erreichen. In erster Linie ist hier eben an den Tractus rubrospinalis und den Tractus reticulospinalis lateralis zu denken, die wie die Pyramidenbahn im dorsolateralen Bahnensystem verlaufen und damit demselben Organisationsschema folgen. Diese beiden Bahnen sind aber keineswegs geeignet, das funktionale Defizit, das durch den Verlust der Pyramidenbahn entsteht, vollständig zu kompensieren.
FELIX und WIESENDANGER (1971) konnten zeigen, daß die Stimulationsintensität in der Area 4 erheblich gesteigert werden muß, um distale Bewegungseffekte zu erzielen. WOOLSEY et al. (1972) beschreiben grobe, oftmals proximale Massenbewegungen bei corticaler Stimulation nach Pyramidotomie.
Zum Verständnis pyramidaler Effekte auf den Ablauf der Extremitätenmotorik haben intracelluläre Ableitungen spinaler alpha-Motoneurone erheblich beigetragen. Hierdurch gelang es auch, die monosynaptische Natur der Verbindung eines Teils der Pyramidenbahn mit spinalen alpha-Motoneuronen zu demonstrieren. Sie ergibt sich aus der monosynaptischen Latenz zwischen Ankunft des Impulses auf segmentaler Ebene und dem synaptischen Potential (EPSP), das im übrigen

dem monosynaptischen EPSP von Ia-Fasern gleicht. Durch präsynaptische Facilitation erhöht sich jedoch die Amplitude des pyramidal ausgelösten EPSP im Unterschied zum EPSP der Ia-Afferenz bei repetitiver Stimulation durch die Pyramidenbahn erheblich, was die Entladungsbereitschaft des jeweiligen alpha-Motoneurons deutlich fördert (PHILLIPS und PORTER, 1964) (Abb. 12).

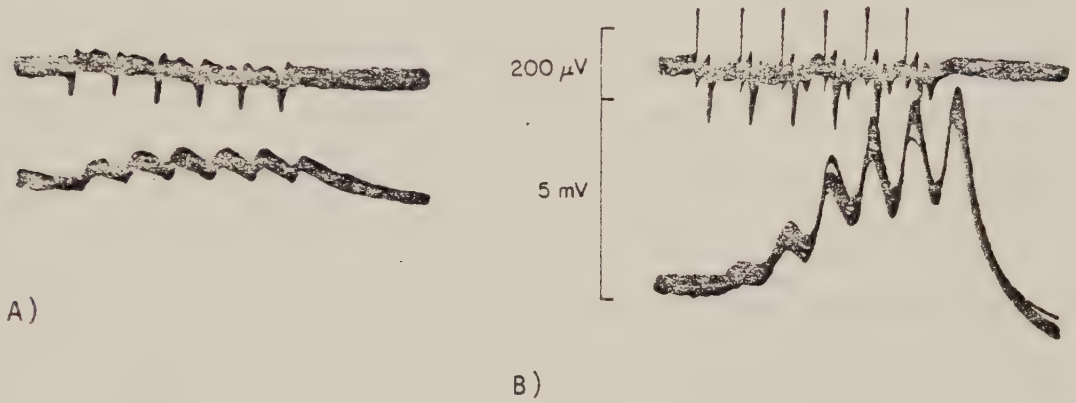


Abbildung 12: Monosynaptisch excitatorisches postsynaptisches Potential, abgeleitet in demselben cervicalen Motoneuron beim Pavian, ausgelöst durch Impulse der Ia-Afferenz (A) und durch pyramidale Impulse (B). Pyramidale Reizung führt zu einem erheblich höheren Depolarisationsgrad im alpha-Motoneuron als Reizung über Ia-Afferenzen. Reizfrequenz jeweils 200 Impulse/Sekunde. Die Stärke der pyramidalen Impulse wurde so gewählt, daß die erste Antwort des Motoneurons der ersten Antwort bei Reizung über die Ia-Afferenz entsprach. (Aus PHILLIPS und PORTER, 1964).

PHILLIPS und seine Arbeitsgruppe konnten nachweisen, daß zu distalen Muskelgruppen, insbesondere Hand- und Fingermuskeln, der größte monosynaptische pyramidale Zustrom besteht. Dieselben Muskelgruppen sind ebenso reichlich versorgt mit Muskelspindeln und dementsprechend spielt dort die gamma-Innervation eine erhebliche Rolle.

Gamma-Motoneurone stehen wie die alpha-Motoneurone unter starkem pyramidalen Einfluß, zum Teil ebenfalls monosynaptisch (CLOUGH et al., 1971). Daß die gamma-Innervation für die Extremitätenbewegung eine entscheidende Rolle spielt, zeigt sich daran, daß nach Deafferentierung beim Primaten Spontanbewegungen erheblich reduziert sind (GILMAN et al., 1976). Dies liegt am Verlust des Muskelspindelfeedbacks, der ja seinerseits wesentlich von der gamma-Innervation abhängt. Über den Weg der gamma-Innervation vermag die Pyramidenbahn, aber auch der Tractus rubrospinalis, die Erregbarkeit der Motoneurone und damit die Bewegungsbereitschaft zu steigern. PHILLIPS (1977) diskutiert darüberhinaus die pyramidale Hemmung der gamma-Motoneurone als wichtigen Mechanismus für den Erwerb feinmotorischer Fertigkeiten. Auf ihrem Weg vom Cortex zu den spinalen Motoneuronen gibt die Pyramidenbahn zahlreiche Collateralen ab. Sie projiziert zum Striatum, zum Thalamus, zum Nucleus ruber, zur Formatio reticularis lateralis von Mittelhirn, Pons und Medulla oblongata, zu pontinen Kernen, zum Nucleus gracilis und cuneatus und zu den Trigeminuskerngebieten. Durch diese Bahnverbindungen gelingt es dem Cortex auch, sensorische Afferenzen steuernd zu beeinflussen.

Zusammenfassend gilt, daß die Pyramidenbahn wesentlich an der Kontrolle distaler Feinmotorik beteiligt ist. Neben der Pyramidenbahn stehen für diese Aufgabe

dem motorischen Cortex nur noch der weniger leistungsfähige Tractus rubrospinalis und der Tractus reticulospinalis lateralis zur Verfügung. Über ihren Einfluß auf spinale Motoneurone und Interneurone gelingt es der Pyramidenbahn, die Erregung auf wenige motorische Einheiten zu fokussieren, eine Eigenschaft, die für den Erwerb feinmotorischer Fertigkeiten, insbesondere auch für die fraktionierte Fingerbewegung und die Finger-Daumen-Interaktion unerläßlich ist.

C. Anatomische Verknüpfungen corticaler Regionen

Der Gyrus praecentralis (Area 4 nach BRODMANN) steht im Zentrum corticaler Motorik. Er erhält Afferenzen von den prämotorischen Areae 6 und 8, vom Thalamus und von den somatosensorischen Areae 3, 1 und 2. Efferenzen bestehen zu den Areae 6 und 3, 1, 2. Vom Gyrus praecentralis gehen nach HENATSCH (1976) ca. 60% der Pyramidenbahn aus, zum Teil als direkte corticomotoneuronale Verbindung. Die verbleibenden 40% der Pyramidenbahnfasern entstammen nach WIESENDANGER (1981) der unmittelbaren Umgebung des motorischen Cortex, also vor allem dem Gyrus postcentralis (Areae 3,1,2). Die genaue Distribution der Pyramidenbahnfasern wurde in Abschnitt B dargestellt.

Der Gyrus postcentralis erhält Afferenzen aus dem Thalamus, dem motorischen Cortex und zu einem geringeren Teil auch aus der SMA (engl. 'supplementary motor area'), zu der er auch selbst projiziert. Wichtigste Efferenz der Areae 3,1,2 jedoch sind Fasern zu den Areae 5 und 7 des parietalen Cortex. EVARTS (1972) fand im Gyrus postcentralis bei wachen Affen Neurone, die sowohl deutlich vor Bewegungsbeginn als auch während der Bewegung entluden und schloß daraus, daß auch dem Gyrus postcentralis bei der Bewegungseinleitung und -ausführung eine wichtige Rolle zukommt. Diese Funktion sei unabhängig von seiner Aufgabe als somatosensorisches Zentrum.

Zur Area 6 zählen die sogenannten prämotorischen Rindenregionen, aber auch die mediale mantelkantennahe supplementär motorische Region (SMA). Große Afferenzen erhält die gesamte Area 6 aus der Area 5 der parietalen Rinde (KÜNZLE, 1978), aus dem Gyrus temporalis superior und dem Thalamus. Darüberhinaus erreichen Fasern aus dem Gyrus praecentralis sowie aus dem hinteren Anteil der Area 9 den prämotorischen Cortex. Er ist seinerseits wechselseitig mit der SMA verbunden, die außerdem Afferenzen aus dem Gyrus postcentralis erhält. Efferent projiziert die Area 6 zu den Areae 5 und 7 des parietalen Cortex, zum posterioren Anteil der Area 9 und zur Area 4, insbesondere zu jenen Neuronen, die proximale Muskeln kontrollieren. Subcortical sendet sie Fasern zu Putamen und Nucleus caudatus und zur Formatio reticularis medialis des Hirnstammes (KUYPERS und BRINKMAN, 1967). Außerdem geht ein kleiner Teil ihrer Fasern in den Tractus corticospinalis.

Area 5 und Area 7 werden vielfach als sensomotorische Assoziationszentren bezeichnet, wohl deshalb, weil die Hauptafferenzen aus dem Gyrus postcentralis, vor allem den Areae 1 und 2, kommen. Beide Regionen erfahren eine weitere afferente Projektion aus Thalamus, Hypothalamus und limbischem System. Im Unterschied zu Area 5 erhält Area 7 eine größere subcorticale Afferenz, vor allem aus dem Thalamus. Darüberhinaus ziehen Fasern von auditorischen und visuellen Assoziationszentren zur Area 7, die dann ihrerseits zum frontalen Augenfeld (Areae 8, 9)

projiziert. Area 5 entsendet in größerem Umfange als Area 7 transcortical Fasern zu prämotorischen Regionen und zur SMA. Einige wenige Projektionsfasern ziehen auch direkt zur Area 4. Subcortical projiziert Area 5 zu Putamen und Pons und steht auf diese Weise über Basalganglien und pontine Zellgruppen mit Cerebellum und motorischem Cortex in Verbindung (PETRAS, 1971).

IV. Das motorische Leistungsvermögen beim Menschen

An zehn motorisch Gesunden unterschiedlichen Alters wurden mit Hilfe der in Kapitel II beschriebenen standardisierten motorischen Testbatterie sämtliche geschilderten motorischen Tests durchgeführt. Die Ergebnisse werden im folgenden dargestellt.

1. Fixation

1.1. Steadiness

	1	2	3	4	5	6	7	8
Fehler	0	0	0	0	0	0.1	0.1	0.2
Fehlerdauer	0	0	0	0	0	0.1	0.1	0.2

Der Befriff 'Fehlerdauer' meint die Kontaktzeit des Griffels mit Rand oder Boden der Bohrungen in der benutzten motorischen Testbatterie.

1.2. Langsame Fixationsbewegung (Liniennachfahren)

Die Gesamtzeiten für diese Bewegung variieren erheblich. Deshalb wurde mit dem Parameter 'Fehlerdauer/Fehler' und 'Fehlerfrequenz' (= Fehlerzahl/Gesamtdauer) interindividuelle Vergleichbarkeit geschaffen.

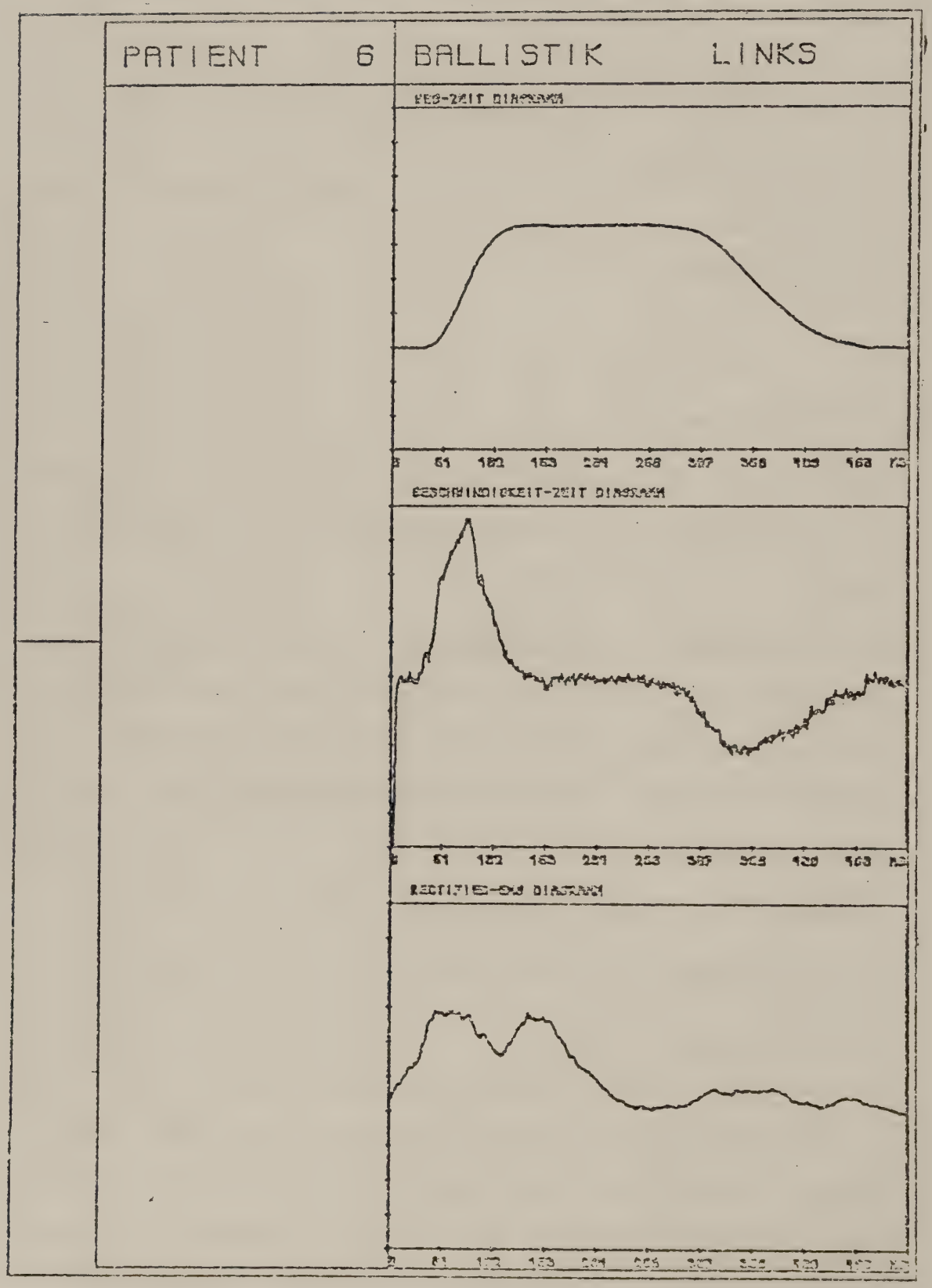
$\frac{\text{Fehlerdauer}}{\text{Fehler}}$: 0.16 s ($\pm$ 0.1 s)

Fehlerfrequenz : 0.5/s ($\pm$ 0.05/s)

2. Ballistik

Im Gegensatz zu den übrigen Tests liegt bei der Ballistik ein Normalkollektiv von zwölf Personen vor. Abbildung 13 zeigt eine ballistische Bewegung. Die erste Kurve stellt den Ablauf der Bewegung als Weg-Zeit-Diagramm, die zweite Kurve den ersten Differentialquotienten der Bewegung, also den Verlauf der Geschwindigkeit, die dritte endlich das an

Abbildung 13: Darstellung einer ballistischen Bewegung bei einer gesunden Kontrollperson (Erläuterung im Text)



der Beugeseite des Unterarmes mit Oberflächenelektroden über den Fingerflexoren abgeleitete rectified-EMG dar. Im Gegensatz zu HALLETTs Arbeitsgruppe (1975), die das EMG-Muster ballistischer Zielbewegungen untersuchte, ging es bei den hier beschriebenen Experimenten darum, die maximal schnelle Kontraktion der Fingerflexoren zu erhalten. Bei der Hälfte der zwölf Kontrollpersonen zeigte sich das typische von HALLETT gesehene biphasische Agonistenaktivierungsmuster (Agonist-Antagonist-Agonist Aktivierung) im Elektromyogramm mit typischem Intervall zwischen den beiden Agonistenbursts von 60 bis 70 ms. Bei der anderen Hälfte der Kontrollpersonen wie auch bei etwa der Hälfte der untersuchten Patienten mit zentralmotorischen Läsionen fehlte dieses biphasische Muster, das somit wohl nicht für ballistische Bewegungen schlechthin, sondern wohl nur für ballistische Zielbewegungen als typisch angesehen werden darf. Zur quantitativen Beschreibung des Verlaufes einer ballistischen Bewegung wurden folgende sieben Parameter gewählt, deren Größe jeweils für die Kontrollgruppe angegeben wird:

- Gesamtdauer der ballistischen Bewegung	$T_{ges.}$	71 ms (±12.6)
- Zeit für die 1. Hälfte der Bewegung	T_1	45 ms (± 4.8)
- Zeit für die 2. Hälfte der Bewegung	T_2	26 ms (±10.8)
- T_1 in Prozent der Gesamtdauer[x]	T_1 %	64.6 %(± 8.6)
- Normalgeschwindigkeit in Prozent	G %	100 % (± 8.0)
- Variationskoeffizient der Geschw.	VG %	8.3 % (± 2.6)
- Aktivierung im EMG vor Bewegungsbeginn	t_0	23 ms (± 6.7)

[x] Bei allen Patientengruppen erfolgt jeweils eine auf die Normalgeschwindigkeit bezogene Relativangabe

3. Schnelle Rampenbewegungen (Aiming)

Dauer/Rampe: 419 ms (± 47 ms)

Um BROOKS' Hypothese zu prüfen, wonach jede Rampe aus mehreren kurzen, kontinuierlichen ballistischen Schritten zusammengesetzt ist, wurden die Zeiten für Ballistik und Rampen bei Kontrollpersonen miteinander korreliert. Folgende Wertepaare entstanden:

Ballistik (x)	Rampen (y)
76 ms	440 ms
72 ms	450 ms
69 ms	430 ms
69 ms	430 ms
65 ms	420 ms
92 ms	520 ms
56 ms	360 ms
57 ms	370 ms
60 ms	380 ms
58 ms	390 ms
80 ms	
92 ms	

Regressionsgerade: $y = 4.2\ x + 136$

Korrelationskoeffizient: $r = 0.96$

Die gefundene hohe Korrelation zwischen der Rampendauer und der Zeit für die ballistische Bewegung unterstützt BROOKS' Hypothese. Die Abbildung 14 zeigt die Beziehung zwischen der Gesamtdauer der ballistischen Bewegung und der Rampendauer.

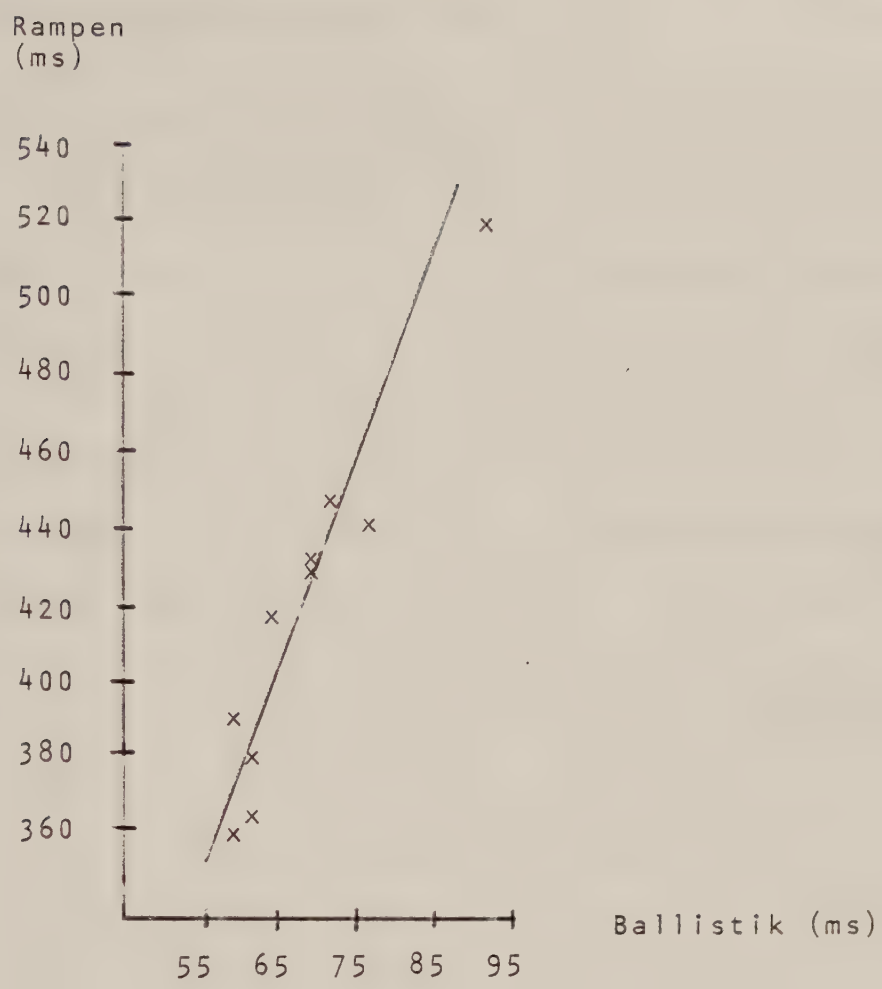


Abbildung 14: Beziehung zwischen Gesamtdauer der ballistischen Bewegung und der Rampendauer bei der Kontrollgruppe (n=10).

4. Beidhändige Zielbewegungen

Es handelt sich um eine simultan beidhändig durchgeführte Zielbewegungsaufgabe.

Fehlerzahl: 0.5 (± 0.5)

5. Tapping (Schnellstmögliches Klopfen)

Frequenz für die ersten 16 Sekunden: 7.0/s (± 1.0/s)

Frequenz für die zweiten 16 Sekunden: 6.6/s (± 0.7/s)

Hier wie auch bei allen Patienten mit zentralmotorischen Läsionen zeigt sich, daß die erreichbare maximale Frequenz bei willkürlichen rhythmischen Hin- und Herbewegungen stets geringer ist als die Tremorfrequenz (vgl. JUNG 1941 und 1976).

6. Umstecken

Dauer: 41 s (± 7 s)

7. Finger-Daumen-Versuch

Dauer: 5.1 s (± 0.2 s)

8. Schwingung um die Körperachse

Dauer: 4.1 s (± 0.3 s)

V. Corticale Läsionen

A. Pareseverteilungsmuster und klinische Symptomatik bei Patienten mit corticalen Läsionen

Bei insgesamt 24 Patienten mit CT-definierten corticalen Läsionen unterschiedlicher Ätiologie wurden Pareseverteilungsmuster und die damit assoziierte klinische Symptomatik ermittelt. Es wurde geprüft, ob die Parese vornehmlich proximale oder distale Muskelgruppen bzw. Extensoren oder Flexoren erfaßte. Dabei ließen sich zwei Gruppen mit partiellen und eine Gruppe mit nahezu kompletten Paresen bilden. Die erste Gruppe zeigte eine proximale und geringe axiale Parese, die am Arm vornehmlich Flexoren und am Bein vornehmlich Extensoren erfaßte. Bei der zweiten Gruppe waren am Arm hauptsächlich distale Muskelgruppen und Extensoren paretisch, am Bein vor allem distale Muskelgruppen und Flexoren. Die dritte Gruppe schließlich wies eine Parese auf, die sowohl distale als auch proximale Muskelgruppen erfaßte. Distale Muskeln waren hier allerdings deutlich höhergradig paretisch; außerdem waren wie in der zweiten Gruppe am Arm vor allem Extensoren, am Bein hauptsächlich Flexoren paretisch.

Die Computertomogramme dieser Patienten finden sich im Anhang. Paresemuster und klinische Symptomatik bei den hier nur kurz skizzierten Gruppen wird im folgenden getrennt dargestellt.

1. Patienten mit Paresen proximaler Muskelgruppen (Gruppe 1; n = 8)

Acht der untersuchten 24 Patienten mit corticalen Läsionen wiesen eine Parese auf, die proximale Muskelgruppen und zu einem geringeren Grad auch axiale Muskelgruppen erfaßte. Eine Übersicht der Patientendaten dieser Gruppe vermittelt Tabelle 3.

Die Parese proximaler Muskelgruppen beeinträchtigt vor allem Körperhaltung und Stützmotorik, die als Grundinnervation bei distalen Willkürbewegungen unerläßlich sind. Die axiale und proximale Parese erschwert die Stabilisierung des Körpers während präziser Hand- und Fingerbewegungen. Die distale Extremitätenmotorik wird bei dieser Patientengruppe außerdem durch die stets anzutreffende Ruhespastik gestört, die sich allerdings vor allem an den Muskeln des Schulter- und Beckengürtels als plastischer Widerstand gegen pasive Bewegung zeigt. Die Erhöhung des Ruhetonus betrifft jeweils die zur Läsion kontralaterale Körperseite. Dies gilt auch für die ebenfalls regelmäßig anzutreffende Steigerung der Eigenreflexe. Die Armgeschicklichkeit ist bei den meisten der Patienten mäßiggradig gestört, jedoch ist die ganz distale Feinmotorik, besonders die individuellen Fingerbewegungen und die Finger-Daumen-Interaktion, bei allen Patienten intakt, mit Ausnahme der Patientin 8, bei der auch distale Muskeln paretisch waren, insbesondere die Hand- und Fingerextensoren. Patient 4 wies eine diskrete Parese des rechten Fußes, besonders der physiologischen Flexoren

Tabelle 3: Patientendaten der Gruppe 1 (Patienten mit axialen und proximalen Paresen)

Nr.	Geschlecht Alter	Hauptläsion und Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
1	männlich 56 Jahre	Insult in prämotorischen und präfrontalen Rindenbezirken beidseits bei Carotis-interna-Verschluß beidseits	Axiale und proximale Tetraparese mit Ruhespastik; Ideomotorische Apraxie	10 T.
2	männlich 54 Jahre	Linksseitiger Insult in prämotorischen Rindenbezirken	Axiale und proximale Hemiparese mit Ruhespastik; verminderter Sprachantrieb	1 Mo.
3	männlich 51 Jahre	Zustand nach Operation eines linksfrontalen Glioblastoms; 20. postoperativer Tag	Proximal betonte Hemiparese rechts mit Ruhespastik; Ideomotorische Apraxie	2 Mo.
4	männlich 50 Jahre	Prämotorisches und präfrontales Meningeom links, ausgedehnte Ödemzone	Proximal und axial betonte Hemiparese rechts mit Ruhespastik; diskrete Parese des rechten Fußes	7 Wo.
5	männlich 61 Jahre	Insult in prämotorischen Rindenbezirken links	Proximal betonte Hemiparese rechts mit Ruhespastik	3 Wo.
6	männlich 31 Jahre	Operiertes linksfrontales Oligodendrogliom Grad II; 12. postoperativer Tag	Proximal betonte Hemiparese rechts mit Ruhespastik, Reflexsteigerung und Verbreiterung der reflexogenen Zonen	2 Mo.

Tabelle 3: (Fortsetzung)

Nr.	Geschlecht Alter	Hauptläsion und Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
7	weiblich 68 Jahre	Operiertes linksfrontales Astrocytom Grad II; 16. postoperativer Tag	Geringgradige proximale Hemiparese mit Ruhespastik	5 Wo.
8	weiblich 33 Jahre	Praecentro-frontaler Insult rechts bei rechtsseitigem Carotis-interna-Verschluß	Distale armbetonte und proximale Hemiparese links mit Ruhespastik	3 Wo.

(z.B. M. extensor digitorum longus), auf. Die Parese proximaler Muskelgruppen betraf bei diesen beiden Patienten, ebenso wie bei den übrigen Patienten der Gruppe 1, am Arm vor allem Flexoren und am Bein im wesentlichen physiologische Extensoren. In Bezug auf proximale Muskelgruppen entsprechen die Paresen bei Patient 4 und Patientin 8 dem Paresemuster, wie es für die Gruppe 1 charakteristisch ist. (Deshalb wurden diese beiden Patienten in Gruppe 1 eingeordnet und nicht in Gruppe 3, der Patienten mit Paresen sowohl proximaler wie distaler Muskeln angehören. In der Gruppe 3 steht jedoch die distale Parese im Vordergrund; die proximale Parese ist dort vergleichsweise geringgradig ausgeprägt.) Die distale Parese der beiden genannten Patienten entspricht dem Muster, wie es für Gruppe 2 typisch ist. In Abschnitt C dieses Kapitels wird dargestellt, daß für die Gruppe 1 Läsionen der Area 6 (prämotorisches Rindengebiet und SMA) charakteristisch sind, während die Patienten der Gruppe 2 Läsionen der Gyri prae- und postcentralis aufweisen. Bei den Patienten 4 und 8, deren Hauptläsion in prämotorischen Rindenfeldern liegt, reicht noch ein kleiner Bezirk ihrer Läsionen in den Gyrus praecentralis hinein und verursacht die Parese distaler Muskeln, deren Verteilungsmuster - wie erwähnt - dem der Gruppe 2 entspricht.

Bei sechs der Patienten (Ausnahmen: Patient 5 und Patient 6) zeigte sich neben der proximalen kontralateralen auch ipsilateral eine geringgradige

proximale Kraftminderung. Dazu paßt auch die Beobachtung, daß bei dem Patienten 1 mit doppelseitiger Läsion die motorische Beeinträchtigung am deutlichsten ausgeprägt war. Die diskrete ipsilaterale Kraftminderung ist häufig nur schwer zu verifizieren. Vielfach schildern die Patienten selbst, daß in proximalen Muskelgruppen auch ipsilateral die Kraft abgenommen habe.
Die Pareseverteilung aller Patienten der Gruppe 1 wird durch die Angabe der Kraftgrade in Tabelle 4 illustriert. Okulomotorisch zeigte sich bei sechs der Patienten eine verschieden stark ausgeprägte Sakkadierung der Augenfolgebewegungen, ohne daß sich irgendwelche Hinweise auf eine Hirnstammläsion oder Sehstörung fanden (vgl. Abbildung 15).

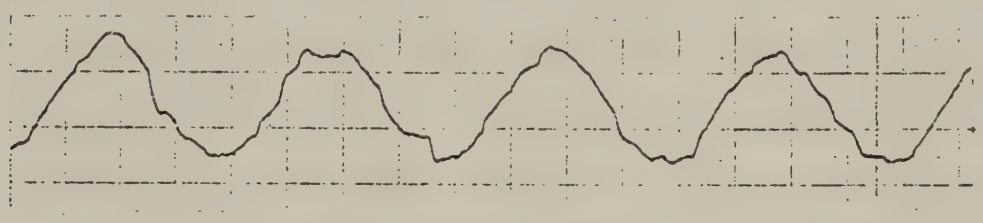


Abbildung 15: Elektronystagmogramm bei Pendelfolge; Patient mit Läsion der Area 6

Drei der acht Patienten der Gruppe 1 boten das Bild einer ideomotorischen Apraxie. Sie vollzogen an sich bekannte Bewegungen, wie etwa militärisches Grüßen oder Drohgesten so, als täten sie sie zum ersten Mal: oftmals fragmentarisch oder im Nacheinander falsch. Eine Übersicht der Häufigkeit einzelner Symptome in der Gruppe 1 vermittelt Tabelle 5.

Tabelle 4 : Übersicht der Paresegrade einzelner geprüfter Muskeln und Muskelgruppen

Gruppe 1

A. Obere Extremität	Pat. 1		Pat. 2		Pat. 3		Pat. 4		Pat. 5	
Prox. Muskelgruppen	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
M. trapezius	2	2	4	5	3	5	3	4/5	2/3	5
M. infraspinatus	2	2	2/3	5	3	5	3	5	2/3	5
M. supraspinatus	2/3	3	3	5	3	5	3	5	2/3	5
M. latissimus dorsi	2/3	3	4	5	3	5	3	5	4/5	5
M. pectoralis major	2/3	3	2	5	3	5	2/3	5	3/4	5
M. deltoideus	2/3	3	3/4	5	4	5	3	5	3/4	5
Distale Muskelgruppen										
M. biceps	3	4	4	5	4	5	4	5	4/5	5
M. triceps	3	4	4	5	4	5	5	5	4/5	5
M. extensor digitorum	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. extensor carpi rad.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. extensor carpi uln.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. abd. pollicis l.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. flexor carpi rad.	4	4/5	4/5	5	4	5	5	5	5	5
M. flexor digit sup.	4	5	4/5	5	4	5	4/5	5	5	5
Mm. lumbricales	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Mm. interossei	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
B. Untere Extremität										
Prox. Muskelgruppen										
M. iliopsoas	2/3	2/3	3	4	3	4	1/2	4	3/4	5
Adduktoren	2/3	3	3	4/5	3	4	2	4	4	5
M. quadriceps femoris	2/3	2/3	3	5	2	4	2	5	4	5
M. glutaeus maximus	3/4	4	3	5	3/4	5	2	5	4	5
Kniebeuger	4/5	4/5	3/4	5	4	5	4	5	5	5
Distale Muskelgruppen										
M. gastrocnemius	3	4	4	5	3/4	5	4	5	5	5
M. flexor digit. l.	3	4	5	5	4	5	3	5	5	5
M. extensor digit. l.	5	5	4	5	4	5	3	5	5	5

Einteilung der Kraftgrade vgl. Tabelle 2

Tabelle 4 : (Fortsetzung)

A. Obere Extremität	Pat. 6		Pat. 7		Pat. 8	
Prox. Muskelgruppen	re	li	re	li	re	li
M. trapezius	3	5	3	5	5	2/3
M. infraspinatus	3	5	3/4	5	5	3
M. supraspinatus	2/3	5	3/4	5	5	3
M. latissimus dorsi	2/3	5	3	5	5	3
M. pectoralis major	3	5	3	5	5	3
M. deltoideus	3/4	5	4	5	5	3
Distale Muskelgruppen						
M. biceps	4	5	4	5	5	4
M. triceps	5	5	5	5	5	4
M. extensor digitorum	5	5	5	5	5	4
M. extensor carpi rad.	5	5	5	5	5	3/4
M. extensor carpi uln.	5	5	5	5	5	3/4
M. abd. pollicis l.	5	5	5	5	5	3/4
M. flexor carpi rad.	5	5	5	5	5	3
M. flexor digit. sup.	5	5	5	5	5	3
Mm. lumbricales	5	5	5	5	5	3
Mm. interossei	5	5	5	5	5	3
B. Untere Extremität						
Prox. Muskelgruppen						
M. iliopsoas	3/4	5	3	5	4	2
Adduktoren	3/4	5	3	4/5	4	2
M. quadriceps femoris	3/4	5	3	5	5	2
M. glutaeus maximus	3	5	3/4	5	5	2
Kniebeuger	4/5	5	4	5	5	3/4
Distale Muskelgruppen						
M. gastrocnemius	3/4	5	3/4	5	5	3
M. flexor digit. l.	5	5	4	5	5	3
M. extensor digit. l.	5	5	5	5	5	3/4

Einteilung der Kraftgrade vgl. Tabelle 2

Tabelle 5: Häufigkeit von Einzelsymptomen in der Gruppe 1

	n = 8
Proximal betonte kontralaterale Hemiparese	8
Arm: Parese betrifft vornehmlich proximale Muskelgruppen und Flexoren	8
Bein: Parese betrifft vornehmlich proximale Muskelgruppen und physiologische Extensoren	8
Kontralaterale Ruhespastik	8
Kontralaterale Reflexsteigerung	8
Intakte distale Feinmotorik (individuelle fraktionierte Fingerbewegungen, Finger-Daumen-Interaktion)	7
Eudiadochokinese	6
Sakkadierende Augenfolgebewegungen	6
Gangstörung (Knie flektiert, Fuß dorsalflektiert)	5
Ideomotorische Apraxie	3
Kontralateral positiver Babinski	3
Gleichgewichtsstörung	3
Gestörte Feinmotorik bei Parese vor allem von Hand- und Fingerextensoren	1
Parese der physiologischen Fußflexoren	1
Verminderter Sprachantrieb	1

Bei der Gruppe 1 lassen sich zusammenfassend folgende Schwerpunkte in der Symptomatik nennen:

1. Von der Parese sind hauptsächlich proximale Muskelgruppen erfaßt. Zu einem geringeren Grad sind auch axiale Muskelgruppen betroffen. Am Arm sind vornehmlich Flexoren, am Bein vor allem physiologische Extensoren betroffen.
2. Bei allen Patienten war eine Ruhespastik mit Steigerung der Eigenreflexe naxhweisbar.
3. Mit Ausnahme der Patientin 8 war die distale Feinmotorik bei allen Patienten intakt.

2. Patienten mit Paresen distaler Muskelgruppen (Gruppe 2; n = 12)

Gemeinsames Merkmal der Patienten dieser Gruppe ist die distal betonte Kraftminderung, die am Arm vornehmlich distale Extensoren und am Bein hauptsächlich distale physiologische Flexoren betrifft.
Bei allen Patienten liegen corticale Läsionen ohne Lakunen im Bereich der Capsula interna vor.
Die distale Parese war entscheidendes Kriterium für die Zuordnung eines Patienten zu dieser Gruppe. Eine Übersicht der Patientendaten vermittelt Tabelle 6.
Das Paresenverteilungsmuster zeigt Tabelle 7.
Regelmäßig wiesen die Patienten auch eine erhebliche Minderung der Handgeschicklichkeit auf, die sich in der Unfähigkeit zur individuellen Hand- und Fingerbewegung äußerte. Es gelangen nurmehr grobe Massenbewegungen mit simultaner Aktivierung von Agonisten und Antagonisten. Selektive Innervation einzelner Hand- und Fingermuskeln ist nicht mehr möglich. Auf diese Weise entsteht bei Aktion eine Art Pseudospastik (= Aktionsspastik). Die durch Aktionsspastik bedingte feinmotorische Störung wurde bei 11 Patienten noch durch ein zusätzliches sensibles Hemisyndrom (mit Hemihypaesthesie, Hemihypalgesie und z.T. mit Lagesinnstörung) verschlimmert.
Uneinheitlich waren die Befunde in dieser Gruppe bei der Prüfung des Muskeltonus und der Eigenreflexe.
Acht Patienten wiesen eine Ruhespastik und Steigerung

Tabelle 6: Patientendaten der Gruppe 2 (Parese distaler Muskelgruppen)

Nr.	Geschlecht Alter	Hauptläsion und Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
1	männlich 43 Jahre	Operiertes und nachbestrahltes Astrocytom Grad II-III praecentro-parietal rechts, 4 Monate postoperativ	Distale Hemiparese links; Keine Tonus- oder Reflexsteigerung; Hemihypaesthesie.	6 Mo.
2	männlich 76 Jahre	Praecentro-parietales Menigeom links	Distal betonte Hemiparese mit Ruhespastik und Reflexsteigerung; Hemihypaesthesie	1 J.
3	männlich 33 Jahre	Zustand nach Operation eines praecentro-parietalen Astrocytoms Grad II-IV, rechts. 5. postoperative Woche	Distal betonte Hemiparese links mit Ruhespastik und Reflexsteigerung; Hemihypaesthesie; OKN-Minderung	3 Mo.
4	männlich 60 Jahre	Links praecentrales Glioblastom	Distal betonte Hemiparese rechts ohne Ruhespastik oder Reflexsteigerung; geringe Hemihypaesthesie	3 Wo.
5	männlich 53 Jahre	Insult im Mediastromgebiet praecentro-parietal rechts	Distal betonte Hemiparese links mit Ruhespastik und Reflexsteigerung; Sensibles Hemisyndrom links	2 Mo.
6	weiblich 45 Jahre	Linksparietales Astrocytom Grad II	Brachiofacial betonte distale Hemiparese rechts mit Ruhespastik und Reflexsteigerung; Sensibles Hemisyndrom	3 Mo.

Tabelle 6: (Fortsetzung)

Nr.	Geschlecht Alter	Hauptläsion und Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
7	weiblich 41 Jahre	Mediainfarkt rechts prae- und postcentral	Distal betonte Hemiparese ohne Tonuserhöhung oder Reflexsteigerung; Hemihypaesthesie	7 T.
8	männlich 29 Jahre	Zustand nach Operation eines temporo-parietalen Meningeoms rechts; 3. postoperativer Monat	Sensomotorisches Hemisyndrom rechts; Dysgraphie, Dyslexie, Dyskalkulie	4 Mo.
9	weiblich 50 Jahre	Operiertes praecentro-parietales Astrocytom Grad II, rechts	Distal betonte Hemiparese links ohne Tonuserhöhung oder Reflexsteigerung; Sensibles Hemisyndrom links	4 Mo.
10	männlich 52 Jahre	Insult praecentral rechts	Distal betonte Hemiparese links ohne Tonuserhöhung oder Reflexsteigerung; keine Sensibilitätsminderung	12 T.
11	männlich 63 Jahre	Temporo-parietaler Insult links	Diskrete distal betonte Hemiparese rechts mit Ruhespastik und Reflexsteigerung; Sensibles Hemisyndrom rechts	22 T.
12	männlich 43 Jahre	Parieto-occipitaler Insult im Posterior-Stromgebiet links	Diskrete distal betonte Hemiparese mit Ruhespastik und Reflexsteigerung rechts; Sensibilitätsminderung rechts; Asterognosie rechts; QKN-Minderung	2 Wo.

Tabelle 7: Übersicht der Paresegrade einzelner geprüfter Muskeln und Muskelgruppen

Gruppe 2

A. Obere Extremität	Pat. 1		Pat. 2		Pat. 3		Pat. 4		Pat. 5		Pat. 6	
Prox. Muskelgruppen	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
M. trapezius	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. infraspinatus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. supraspinatus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. latissimus dorsi	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. pectoralis major	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. deltoideus	5	5	4/5	5	5	4	5	5	5	5	4	5
Distale Muskelgruppen												
M. biceps	5	4	4	5	5	3	4/5	5	5	4	4	5
M. triceps	5	3	3	5	5	3	3/4	5	5	3	3	5
M. extensor digitorum	5	3	2/3	5	5	2	2/3	5	5	2/3	2/3	5
M. extensor carpi rad.	5	3	2/3	5	5	2	2/3	5	5	2/3	2/3	5
M. extensor carpi uln.	5	3	2/3	5	5	2	2/3	5	5	2/3	2/3	5
M. abd. pollicis l.	5	3	3	5	5	2	3	5	5	3	3	5
M. flexor carpi rad.	5	3/4	3	5	5	2/3	3	5	5	3	3	5
M. flexor digit. sup.	5	3/4	3	5	5	2/3	3	5	5	3	3	5
Mm. lumbricales	5	2/3	2/3	5	5	2	2	5	5	2/3	2	5
Mm. interossei	5	2/3	2/3	5	5	2	2	5	5	2/3	2	5
B. Untere Extremität												
Prox. Muskelgruppen												
M. iliopsoas	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Adduktoren	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. quadriceps fem.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. glutaeus maximus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Kniebeuger	5	4	4	5	5	3/4	4	5	5	3/4	4	5
Distale Muskelgruppen												
M. gastrocnemius	5	4	4	5	5	3/4	4	5	5	4	4	5
M. flexor digit. l.	5	4	4	5	5	2	4	5	5	3	4	5
M. extensor digit. l.	5	2/3	3/4	5	5	2	2	5	5	2/3	3/4	5

Einteilung der Kraftgrade vgl. Tabelle 2

Tabelle 7: (Fortsetzung)

A. Obere Extremität	Pat. 7		Pat. 8		Pat. 9		Pat.10		Pat.11		Pat.12	
Prox. Muskelgruppen	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
M. trapezius	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. infraspinatus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. supraspinatus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. latissimus dorsi	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. pectoralis major	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. deltoideus	5	5	5	3/4	5	4	5	5	5	5	5	5
Distale Muskelgruppen												
M. biceps	5	4	5	3	5	4	5	4	5	5	5	5
M. triceps	5	3	5	2/3	5	3	5	3	4	5	4	[illegible]
M. extensor digitorum	5	2/3	5	2	5	3	5	2	3	5	3/4	5
M. extensor carpi rad.	5	2/3	5	2	5	3	5	2	3	5	3/4	5
M. extensor carpi uln.	5	2/3	5	2	5	3	5	2	3	5	3/4	5
M. abd. pollicis l.	5	3	5	2/3	5	3	5	3	3/4	5	4	5
M. flexor carpi rad.	5	3	5	3	5	3/4	5	3	4	5	4	5
M. flexor digit. sup.	5	3	5	3	5	3/4	5	3	4	5	4	5
Mm. lumbricales	5	2/3	5	2/3	5	3	5	2	3	5	3/4	5
Mm. interossei	5	2/3	5	2	5	3	5	2	3	5	3/4	5
B. Untere Extremität												
Prox. Muskelgruppen												
M. iliopsoas	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Adduktoren	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. quadriceps fem.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
M. glutaeus maximus	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Kniebeuger	5	3	5	3	5	3/4	5	3	4	5	5	[illegible]
Distale Muskelgruppen												
M. gastrocnemius	5	3	5	3	5	4	5	3	4	5	5	[illegible]
M. flexor digit. l.	5	3	5	3	5	3/4	5	3	4	5	5	[illegible]
M. extensor digit. l.	5	2/3	5	2/3	5	3	5	2	3/4	5	4	[illegible]

Einteilung der Kraftgrade vgl. Tabelle 2

der Eigenreflexe auf. Bei den vier übrigen Patienten waren Muskeltonus und Eigenreflexverhalten unauffällig. Bei der Hälfte der Patienten war kontralateral zur Läsion das Babinski-Zeichen auslösbar. Bei fünf Patienten zeigte sich ein Fuß- oder Patellarklonus. Acht Patienten zeigten eine deutlich ausgeprägte Gangstörung mit extremer Hyperextension im Kniegelenk während der Standphase, ausgelöst durch die Parese der physiologischen Beinflexoren und die Spastik der physiologischen Beinextensoren.

In Abschnitt C dieses Kapitels wird anhand der Computertomogramme der Patienten dargelegt, daß das für Gruppe 2 typische Paresenverteilungsmuster durch Läsion in den Gyri prae- und postcentralis verursacht wird. Tritt gleichzeitig noch eine Ruhespastik und Eigenreflexsteigerung auf, so sind die weiter caudal sich anschließenden Regionen des Parietallappens (Areae 5 und 7) ebenfalls geschädigt.

Neben den motorischen Defiziten konnten bei den Patienten der Gruppe 2 auch neuropsychologische Leistungsminderungen beobachtet werden. Ein Patient wies eine Dyslexie, Dyskalkulie und Dysgraphie auf. Einmal konnte eine konstruktive Apraxie beobachtet werden. Drei Patienten zeigten eine Astereognosie. In verschiedenem Ausmaß ließ sich bei fünf Patienten (Nr. 2, 3, 6, 8, 12) ein Aufmerksamkeitsneglect für die zur Läsion kontralaterale Körperseite beobachten, gelegentlich vergesellschaftet mit Unsicherheit in der Raumorientierung sowie einer Störung der Fingerdifferenzierung. Die Häufigkeit und die Aufmerksamkeit, mit der sich der

Patient der kontralateralen Körperseite zuwendet, erscheint reduziert. Alle Patienten mit Aufmerksamkeitsneglect wiesen in der CT neben der Läsion in den Gyri prae- und postcentralis noch eine ausgedehnte Läsion der Areae 5 und/oder 7 der parietalen Rinde auf.
Eine Übersicht der Häufigkeitsverteilung der Einzelsymptome gibt Tabelle 8.

Die Kernsymptome der Gruppe 2 lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Alle Patienten zeigen eine distale zur corticalen Läsion kontralaterale Parese, die am Arm vornehmlich Extensoren und am Bein vor allem physiologische Flexoren erfaßt.
2. Die distale Parese ist stets mit einer erheblichen feinmotorischen Störung vergesellschaftet, die sich durch Verlust der selektiven Innervationsfähigkeit einzelner Hand- und Fingermuskeln als grobe Massenbewegung äußert.
3. Die Mitschädigung der Areae 5 und/oder 7 des parietalen Cortex kann zur Ruhespastik und Eigenreflexsteigerung führen. Außerdem läßt sich bei ausgedehnter Schädigung der Areae 5 und/oder 7 ein Aufmerksamkeitsneglect für die zur Läsion kontralaterale Körperseite feststellen.

Tabelle 8: Häufigkeit von Einzelsymptomen in der Gruppe 2

	n = 12
Distal betonte kontralaterale Hemiparese	12
Arm: Parese betrifft vornehmlich distale Muskelgruppen und Extensoren	12
Bein: Parese betrifft vornehmlich distale Muskelgruppen und physiologische Flexoren	11
Aktionsspastik (Masseninnervation durch Verlust der selektiven Aktivierbarkeit einzelner Hand- und Fingermuskeln)	12
Hemihypaesthesie	11
Brady/Dysdiadochokinese	10
Tonuserhöhung im Sinne einer Ruhespastik	8
Reflexsteigerung	8
Absink- und Pronationstendenz im Armhalteversuch	8
Hemiparetische Gangstörung (Extreme Hyperextension im Knie während der Standphase bei flexorenbetonter Parese)	8
Hypalgesie	8
Ataxie in den Zeigeversuchen	6
Kontralateral auslösbares Babinski-Zeichen	6
Absinktendenz im Beinhalteversuch	6
Fuß- oder Patellarklonus	5
Aufmerksamkeitsneglect für die zur Läsion kontralaterale Körperseite	5
OKN-Minderung	3
Astereognosie	3
Fingerdifferenzierungsstörung	3
Homonyme Hemianopsie	1
Konstruktive Apraxie (Zeichentests)	1
Dyslexie, Dyskalkulie, Dysgraphie	1
Pallhypaesthesie (ohne Hinweis auf eine Läsion des peripheren Nerven)	1

3. Patienten mit hochgradigen distalen und geringgradigen proximalen Paresen (Gruppe 3; n = 4)

Die Patientendaten dieser Gruppe finden sich in der Tabelle 9. Alle Patienten dieser Gruppe wiesen eine Parese sowohl proximaler als auch distaler Muskelgruppen auf. Das in Tabelle 10 dargestellte Paresenverteilungsmuster dieser Gruppe zeigt, daß im Unterschied zu Gruppe 1 die Parese proximaler Muskelgruppen deutlich weniger hochgradig ist. Durchschnittlich wird stets noch der Kraftgrad 4 erreicht. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal zur Gruppe 1, wo bei einigen Patienten auch ipsilateral proximale Muskeln geringgradig paretisch waren, besteht darin, daß bei der Gruppe 3 die Parese stets streng ipsilateral ist.
Im Vergleich zur Gruppe 2 liegt jedoch der Paresegrad distaler Muskeln in Gruppe 3 höher. Bemerkenswert ist, daß sowohl bei proximalen wie bei distalen Muskeln am Arm vornehmlich Extensoren und am Bein überwiegend physiologische Flexoren paretisch sind. Dies entspricht dem Muster der Gruppe 2. Eine weitere Übereinstimmung zeigt sich darin, daß auch in Gruppe 3 feinmotorische Fertigkeiten erheblich reduziert sind (Aktionsspastik).
Insgesamt weist die Gruppe 3 sicher mehr Gemeinsamkeiten mit der Gruppe 2 auf. Der wesentliche Unterschied besteht darin, daß bei Gruppe 3 die Parese distaler Muskeln höhergradig ist und proximale Muskeln zum Teil noch in die Parese einbezogen sind.

Tabelle 9: Patientendaten der Gruppe 3 (Patienten mit kompletten Hemiparesen)

Nr.	Geschlecht Alter	Hauptläsion und Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
1	männlich 52 Jahre	Anaplastisches Astrocytom Grad IV rechtsparietal; OPs vor 4 Jahren und vor 1 Jahr.	Vollständige Hemiparese links mit Ruhespastik und Reflexsteigerung; Sensibles Hemisyndrom links	4 J.
2	männlich 32 Jahre	Rechtshemisphärischer Mediainfarkt	Schwere vollständige Hemiparese links mit Ruhespastik und Reflexsteigerung; Sensibles Hemisyndrom links	2 Mo.
3	weiblich 34 Jahre	Thrombose des Sinus sagittalis superior	Spastische komplette Hemiparese rechts; Babinski rechts positiv; Sensibles Hemisyndrom rechts	3 Mo.
4	männlich 52 Jahre	Zustand nach Operation eines Hirnabszesses parietal links; 4. postoperative Woche	Schwere spastische Hemiparese links; Sensibilitätsminderung links. Grobe neuropsychologische Leistungsminderung.	6 Wo.

Tabelle 10: Übersicht der Kraftgrade einzelner geprüfter Muskeln und Muskelgruppen

Gruppe 3

A. Obere Extremität	Pat. 1		Pat. 2		Pat. 3		Pat. 4	
Prox. Muskelgruppen	re	li	re	li	re	li	re	li
M. trapezius	5	5	5	4	5	5	5	5
M. infraspinatus	5	4	5	4	5	5	5	5
M. supraspinatus	5	4	5	3/4	4	5	4	5
M. latissimus dorsi	5	5	5	4	5	5	4	5
M. pectoralis major	5	4	5	3/4	4	5	4	5
M. deltoideus	5	4	5	3	4	5	3/4	5
Distale Muskelgruppen								
M. biceps	5	3/4	5	3/4	3/4	5	3	5
M. triceps	5	3	5	3	3	5	2/3	5
M. extensor digitorum	5	2	5	2	3	5	1	5
M. extensor carpi rad.	5	2	5	2	3	5	1	5
M. extensor carpi uln.	5	1/2	5	2	3	5	1	5
M. abd. pollicis l.	5	2/3	5	2/3	3	5	1/2	5
M. flexor carpi rad.	5	2/3	5	3	3/4	5	2	5
M. flexor digit. sup.	5	2/3	5	3	3/4	5	2	5
Mm. lumbricales	5	1/2	5	2	2/3	5	1	5
Mm. interossei	5	1/2	5	2	2/3	5	1	5
B. Untere Extremität								
Prox. Muskelgruppen								
M. iliopsoas	5	4/5	5	4	5	5	5	5
Adduktoren	5	4/5	5	4	5	5	4	5
M. quadriceps fem.	5	4/5	5	4	4	5	4	5
M. glutaeus maximus	5	4	5	3/4	4	5	3/4	5
Kniebeuger	5	2/3	5	3/4	3	5	3	5
Distale Muskelgruppen								
M. gastrocnemius	5	2/3	5	3/4	3	5	3	5
M. flexor digit. l.	5	3	5	3/4	3	5	2/3	5
M. extensor digit. l.	5	2	5	3	2	5	2	5

Einteilung der Kraftgrade vgl. Tabelle 2

Bei den Patienten der Gruppe 3 ist eine Ruhespastik und Eigenreflexsteigerung regelmäßig anzutreffen. In zwei Fällen ließ sich das Babinski-Zeichen auslösen. Die Gangstörung entspricht der bei der Gruppe 2 beschriebenen. Alle Patienten wiesen eine zur Läsion kontralaterale Sensibilitätsstörung auf. Bei einem Patienten mit linksseitiger corticaler Läsion traten neuropsychologische Störungen wie Astereognosie, konstruktive Apraxie, Dyslexie, Dysgraphie und Dyskalkulie auf. Bei zwei Patienten ließ sich ein Aufmerksamkeitsneglect für die kontralaterale Körperseite beobachten.

Die in Abschnitt C dieses Kapitels dargestellten Computertomogramme zeigen ausgedehnte Schädigungen im praecentro-parietalen Rindengebiet bei allen Patienten der Gruppe 3. Die Häufigkeitsverteilung der Einzelsymptome zeigt Tabelle 11.

Die zentralen Symptome bei den Patienten der Gruppe 3 lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Alle Patienten der Gruppe 3 zeigen eine Parese distaler Muskelgruppen, die in der Regel höhergradig ist als in Gruppe 2 und zusätzlich eine Parese proximaler Muskeln, wo die Parese allerdings deutlich geringergradig ausgeprägt ist als in distalen Muskeln. Wie bei der Gruppe 2 sind am Arm vor allem Extensoren, am Bein hauptsächlich physiologische Flexoren paretisch.
2. Bei allen Patienten war eine deutliche Tonuserhöhung und Eigenreflexsteigerung nachweisbar.

3. Wie in Gruppe 2 stand auch bei den Patienten der Gruppe 3 die feinmotorische Störung im Vordergrund. Die Patienten sind nicht mehr zur selektiven Aktivierung einzelner Hand- und Fingermuskeln in der Lage (Aktionsspastik).

Tabelle 11: Häufigkeit von Einzelsymptomen in der Gruppe 3

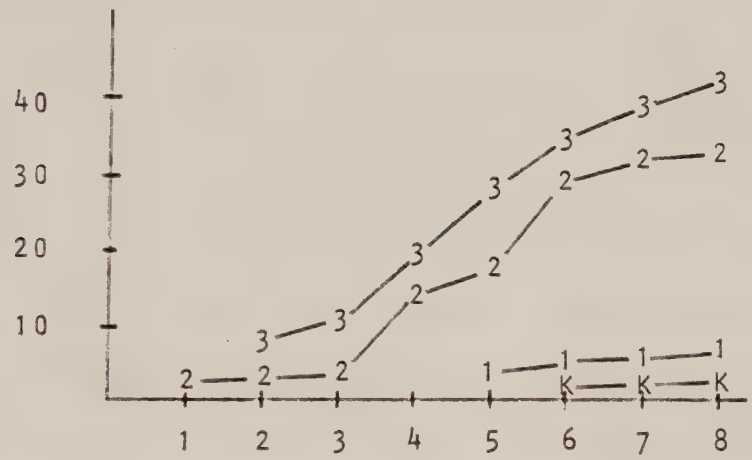
	n = 4
Distale und geringergradige proximale kontralaterale Hemiparese	4
Arm: Parese betrifft vor allem Extensoren	
Bein: Parese betrifft vor allem physiologische Flexoren	4
Brady/Dysdiadochokines	4
Kontralaterale Hypaesthesie	4
Eingeschränkte distale Feinmotorik (Aktionsspastik)	4
Hemiparetische Gangstörung (Extreme Hyperextension im Knie während der Standphase bei flexorenbetonter Parese)	4
Hypalgesie und Lagesinnstörung	3
Ataktische Zeigeversuche	3
Absink- und Pronationstendenz im Armhalteversuch	3
Astereognosie	2
OKN-Minderung	2
Sakkadierende Augenfolgebewegungen	2
Kontralateral zur Läsion positives Babinski-Zeichen	2
Aufmerksamkeitsneglect zur kontralateralen Körperseite	2
Ataktischer Knie-Hacken-Versuch	2
Dyskalkulie, Dysgraphie, Dyslexie	1
Konstruktive Apraxie (Zeichentests)	1
Absinktendenz im Beinhalteversuch	1

B. Ergebnisse bei den motorischen Testuntersuchungen

1. Genauigkeit bei Fixation und Fixationsbewegung

Fixationsinstabilität im Halteversuch war bei den Patienten der Gruppen 2 (n = 12) und 3 (n = 4) deutlich ausgeprägt. Das morphologische Ausmaß der Schädigung und der Paresegrad sind bei den Patienten der Gruppe 3 am größten, entsprechend zeigt sich hier die höchste Fixationsinstabilität. Abbildung 16 stellt die Fehlerzahl im Steadiness-Versuch für alle Gruppen vergleichend dar.

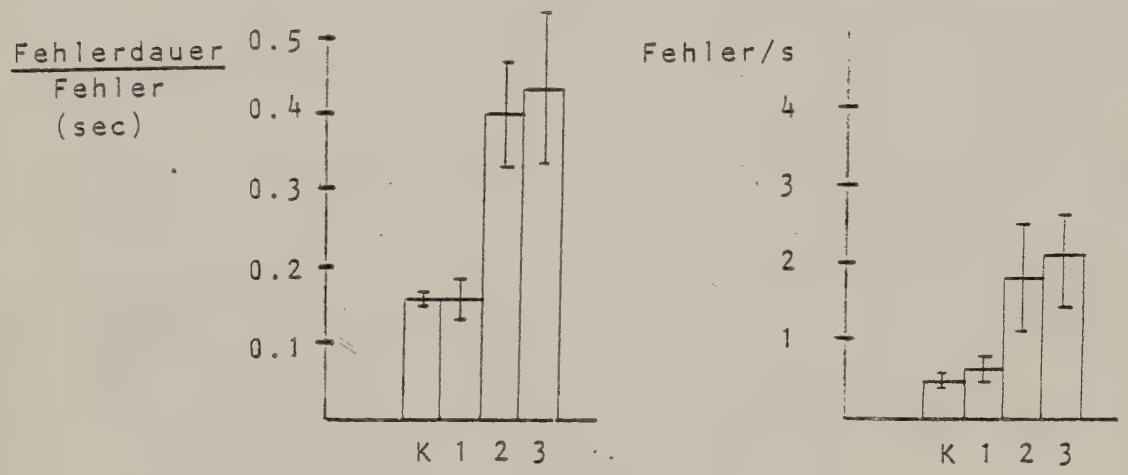
Abbildung 16: Fixationsversuch bei Patienten mit corticalen Läsionen. Die Zifferbenennung der Kurven entspricht der Gruppenbezeichnung.
K: Kontrollgruppe (n = 10)
Abszisse: von 1 bis 8 abnehmender Durchmesser der Bohrungen (vgl. Kapitel II)
Ordinate: Fehlerzahl



Patienten der Gruppe 1 (n = 8) weisen keine oder allenfalls eine geringgradige Fixationsinstabilität auf. Den Ergebnissen im Fixationsversuch vergleichbar sind die Resultate bei der langsamen Fixationsbewegung (Liniennachfahren). Auch hier differieren die Gruppen erheblich.

Eine Übersicht gibt Abbildung 17.

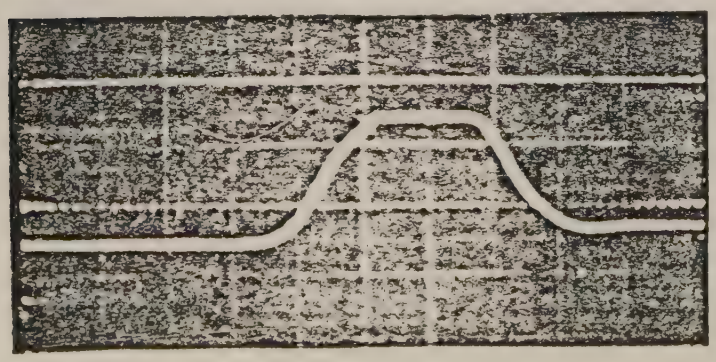
Abbildung 17: Langsame Fixationsbewegung (Liniennachfahren) bei Patienten mit corticalen Läsionen



2. Ballistische Bewegungen

Anders als bei allen übrigen Patienten wurde die Ballitik-Prüfung bei den Patienten mit corticalen und capsulären Prozessen nur zum Teil durchgeführt, weil zu Beginn der Untersuchungsreihe bei Patienten mit corticalen Läsionen die notwendigen apparativen Voraussetzungen noch nicht zur Verfügung standen. Bei den Patienten der Gruppen 2 und 3 zeigte sich eine Verlangsamung der ballistischen Bewegung (vgl. Abbildung 18).

Abbildung 18: Ballistische Bewegung eines Patienten der Gruppe 2



entspricht 100 ms

Die durch das Pyramidenbahnsystem vermittelte direkte corticomotoneuronale Verbindung ist unabdingbare Voraussetzung für das Erzielen der hohen Geschwindigkeit einer ballistischen Bewegung. Keiner der untersuchten Patienten der Gruppe 1 (Ausnahme Patientin 8) zeigte eine Beeinträchtigung in der Generierung ballistischer Bewegungen.
Die Zeit für die ballistische Bewegung betrug bei Patienten der Gruppen 2 und 3 im Mittel 115 ms (± 15 ms)
(Zum Vergleich 71 ms ± 12.6 ms bei Normalpersonen.)

3. Rampenförmige Zielbewegungen

Rampenförmige Zielbewegungen unterscheiden sich bei Patienten der Gruppe 1 einerseits und den Patienten der beiden übrigen Gruppen andererseits statistisch signifikant voneinander. Die größte Störung in der Generierung von Rampen weisen Patienten der Gruppe 3 auf, bei denen die corticale Läsionsausdehnung das größte Ausmaß erreicht. Patienten der Gruppe 1 sind in Bezug auf rampenförmige Bewegungen kaum beeinträchtigt (vgl. Abbildung 19).

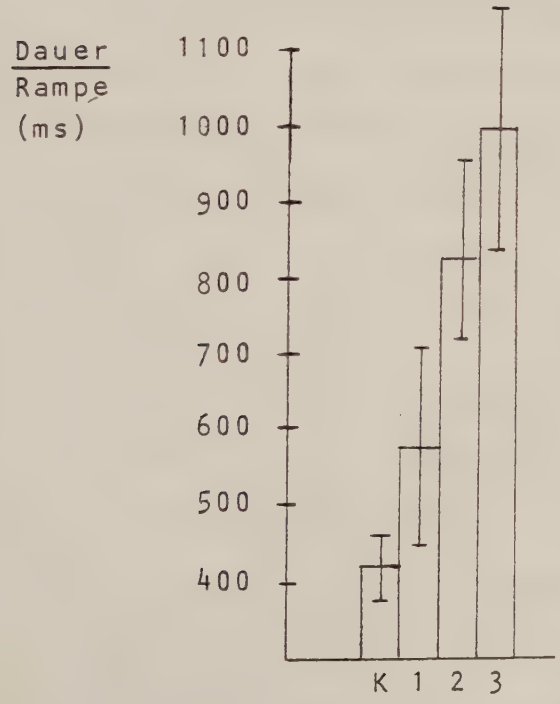


Abbildung 19:

Vergleich des Parameters Dauer/Rampe bei Patienten mit corticalen Läsionen.
K Kontrollgruppe
Die Ziffern entsprechen der Gruppenbezeichnung.

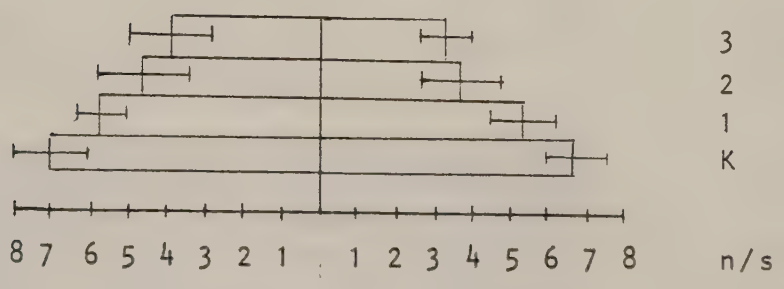
4. Beidhändige Zielbewegungen

Führen die Patienten beidhändige Zielbewegungen aus, fällt auf, daß Patienten mit Läsionen der Areae 5 und/ oder 7 deutlich mit dem paretischen, d.h. zur Läsion kontralateralen, Arm zurückbleiben. Dieser Arm wird gleichsam langsamer und weniger konzentriert geführt. Hier zeigt sich der in Abschnitt A beschriebene Aufmerksamkeitsneglect für die zur Läsion kontralaterale Körperhälfte. Die Fehlerzahl bei den Gruppen 2 und 3 beträgt im Mittel 10.2 ± 4.8. Gruppe 1 unterscheidet sich nicht signifikant von der Kontrollgruppe. (Kontrollgruppe: 0.5 ± 0.5; Gruppe 1: 0.8 ± 0.5).

5. Schnellstmögliches Klopfen (Tapping)

Im Tapping erreichen die Patienten der Gruppen 2 und 3 nur eine deutlich gegenüber der Kontrollgruppe oder den Patienten der Gruppe 1 herabgesetzte Frequenz (vgl. Abbildung 20).

Abbildung 20: Tappfrequenzen bei Patienten mit corticalen Läsionen
Abszisse: Tappfrequenzen n/s
Ordinate: Ziffern entsprechen der Gruppenbezeichnung
K Kontrollgruppe

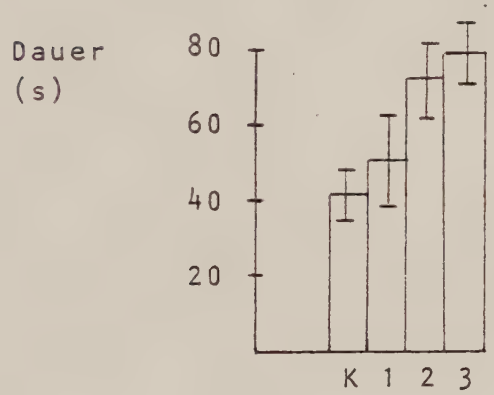


a) die ersten 16 Sekunden b) die zweiten 16 Sekunden

6. Umstecken

Die Umsteckaufgabe verlangt in besonderer Weise die fraktionierte, selektive Aktivierung einzelner Hand- und Fingermuskeln. Diese individuellen Hand- und Fingerbewegungen gelingen bei Patienten der Gruppen 2 und 3 kaum noch. Einen Vergleich aller Patientengruppen mit corticalen Läsionen vermittelt Abbildung 21.

Abbildung 21: Vergleich der Ergebnisse in einer Umsteckaufgabe bei Patienten mit corticalen Läsionen



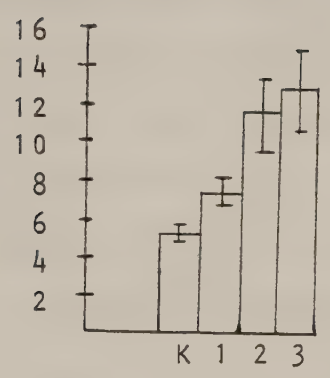
Die Ziffern entsprechen der Gruppenbezeichnung.
K Kontrollgruppe

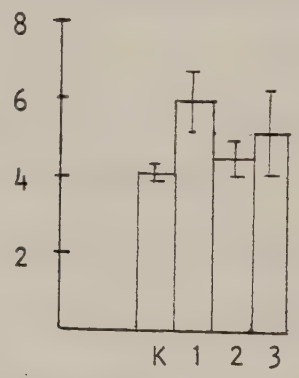
7. Finger-Daumen-Versuch und Schwingung um die Körperachse

Deutlicher noch als in der Umsteckaufgabe zeigt sich die distale feinmotorische Störung beim Finger-Daumen-Versuch, wo das individuelle Ansprechen einzelner Hand- und Fingermuskeln geprüft wird. Darin, daß Patienten der Gruppen 2 und 3 hier eine erhebliche Störung aufweisen, zeigt sich ebenfalls, wie unverzichtbar die Areae 4 und 3,1,2 für die differenzierte Kontrolle feiner Zielbewegungen sind (vgl. Abbildung 22). Im Vergleich mit dem Finger-Daumen-Versuch werden bei der 'Schwingung um die Körperachse' schnelle Wechselbewegungen axialer Muskelgruppen geprüft, die bei Patienten

mit Läsionen der Area 6 neben der hochgradigen Parese proximaler Extremitätenmuskeln auch leicht paretisch sind. Hier zeigt sich jedoch, daß die proximale Parese eindeutig gegenüber der axialen das klinische Bild beherrscht. Dennoch ist die axiale Innervationsstörung bei Patienten der Gruppe 1 mit Hilfe der Schwingung um die Körperachse nachweisbar. Patienten der Gruppe 3, bei denen neben der hochgradigen distalen Parese auch eine geringe proximale Kraftminderung vorliegt, zeigen hier keine signifikanten Unterschiede zur Gruppe 2 und zur Kontrollgruppe. Patienten der Gruppe 2 zeigen keine oder nur eine geringgradige Beeinträchtigung (vgl. Abbildung 22).

Abbildung 22: Finger-Daumen-Versuch (links) und 'Schwingung um die Körperachse' (rechts) bei Patienten mit corticalen Läsionen
Ordinate: Jeweils Zeitdauer in Sekunden
Abszisse: Ziffern entsprechen der Gruppenbezeichnung;
K Kontrollgruppe





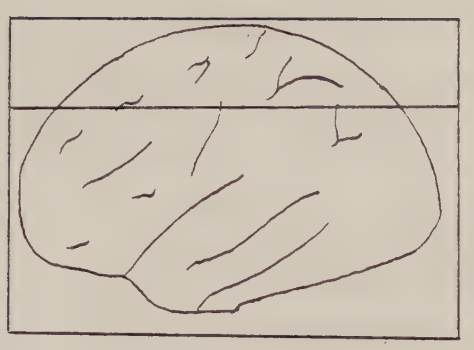
C. Neuroradiologische Befunde

Bei allen Patienten mit corticalen Läsionen wurde eine computertomographische Untersuchung durchgeführt. Zur Darstellung der wesentlichen intrakraniellen Strukturen reichen in der Regel sechs horizontale CT-Schichtebenen aus. Bei weitergehenden Fragestellungen, etwa der Bestimmung der maximalen Tumorausdehnung, müssen gelegentlich noch Zwischenschichten angefertigt werden. Außerdem kann es notwendig werden, bestimmte Schichten, in denen man einen pathologischen Prozeß vermutet, nach Kontrastmittel-Applikation zu wiederholen, wenn die Dichtewerte normaler und pathologischer Strukturen nur gering voneinander verschieden sind und für eine genaue Differenzierung nicht ausreichen.
In CT-Bildern können sich pathologische Strukturen als hypodense oder hyperdense Bezirke darstellen. Viele intracerebrale Prozesse, hypodense wie hyperdense, sind oftmals von einer in der CT dunkleren Zone (= hypodenser Bezirk) umgeben, die dem perifokalen Ödem entspricht. Neben diesen direkten Zeichen einer intrakraniellen Strukturveränderung gibt es auch indirekte Zeichen, bei denen ein isodenser Herd Mittellinienstrukturen verlagert oder Anteile des Ventrikelsystems komprimiert.
Die CT-Bilder der Patienten mit corticalen Läsionen sind im Anhang wiedergegeben. Bei Tumoren und frischen cerebralen Insulten auf dem Boden einer Ischämie

gestaltet sich die exakte Lokalisation der Läsion auch mit der Computertomographie oftmals sehr schwierig. Das perifokale Ödem "erweitert" die Läsionszone intermittierend, ohne daß entschieden werden kann, in welchem Bereich der Ödemzone die Funktion des Hirngewebes bereits gestört ist. Außerdem verhindert die naturgemäß begrenzte Anzahl durchführbarer Schichtaufnahmen die anatomisch exakte Bestimmung der Läsionsausdehnung. Im Anhang sind jeweils für den individuellen Patienten repräsentative Schichten wiedergegeben.

Trotz der Begrenztheit der Computertomographie und der daraus resultierenden nicht wünschenswert exakten anatomischen Bestimmung der Läsion lassen sich bei ganzheitlicher Betrachtung aller CT-Bilder den nach dem Paresemuster gebildeten Patientengruppen distinkte corticale Läsionsorte zuordnen:

Gemeinsames Kennzeichen der Patienten der Gruppe 1 ist, daß die Läsion stets in der Area 6 nach BRODMANN (prämotorische Bezirke und SMA) liegt. Lediglich bei der Patientin 8 ragt die Läsionszone auch zu einem geringen Teil in die praecentrale Cortexregion hinein. Dies erklärt die Kombination aus proximaler und distaler Parese bei dieser Patientin. Bei dem Patienten 4 erstreckt sich die Läsion noch in mantelkantennahe Bezirke des Gyrus praecentralis. Daraus resultiert seine Fußparese, die im Paresemuster der Gruppe 2 entspricht. Die Lokalisation der Läsionen bei den Patienten der Gruppe 1 zeigt Abbildung 23.



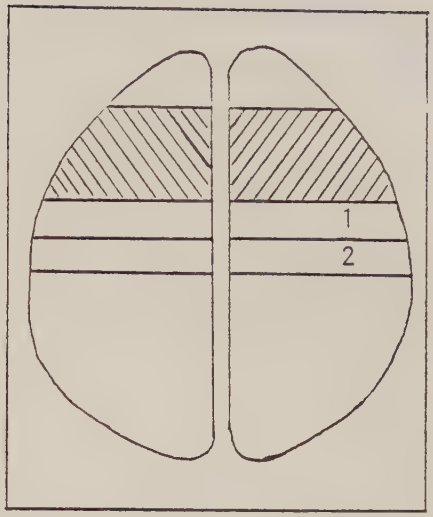


Abbildung 23: Läsionslokalisation in Gruppe 1
1 Regio praecentralis
2 Regio postcentralis

Bei der Gruppe 2 befindet sich die Läsion in prae- und postcentralen Rindenbezirken sowie in den sich parietal daran anschließenden Regionen. Bemerkenswert ist, daß jene vier Patienten ohne Ruhespastik oder Eigenreflexsteigerung eine auf den Gyrus prae- und postcentralis beschränkte Schädigung aufweisen. Bei allen Patienten der Gruppe 2, die einen Aufmerksamkeitsneglect für die zur Läsion kontralaterale Körperhälfte aufweisen, liegt die Läsion stets auch in den Areae 5 und/oder 7 der parietalen Rinde. Patient 12 mit einer nur sehr diskreten distalen Hemiparese und einer Astereognosie sowie einer Minderung des optokinetischen Nystagmus (OKN) zeigt eine parieto-occipitale Läsion. Die für die Gruppe 2 typische Läsionslokalisation ist in der Abbildung 24 dargestellt.

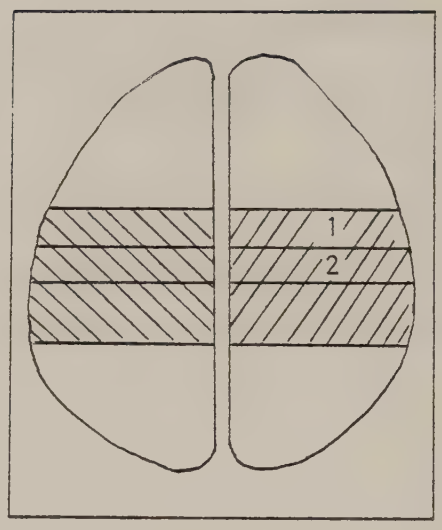


Abbildung 24: Läsionslokalisation in Gruppe 2
1 Regio praecentralis
2 Regio postcentralis

Prinzipiell die gleiche Läsionslokalisation wie in Gruppe 2 weisen die Patienten der Gruppe 3 auf. Bei allen Patienten dieser Gruppe ist jedoch die Ausdehnung der Schädigung weitaus großräumiger. Stets sind weite Teile des Gyrus prae- und postcentralis betroffen. Es ist wahrscheinlich, daß durch die beinahe vollständige Läsion der Areae 4 und 3, 1, 2 auch diejenigen Neurone zerstört sind, deren Fasern gemäß dem Homunculusschema proximale Muskeln innervieren. Diese Neurone spielen allerdings anteilig in den Areae 4 und 3,1,2 nur eine untergeordnete Rolle. Die Haupteffferenz zu proximalen motorischen Einheiten stammt aus der Area 6. Deshalb sind die Paresegrade in proximalen Muskeln nach Läsion der Areae 4 und 3, 1, 2 stets geringer als nach Läsion der Area 6. Ganz umschriebene Läsionszonen innerhalb

der Gyri prae- und postcentralis, die ganz isoliert nur solche Neurone schädigen, die im Homunculus-schema proximale Muskeln kontrollieren, kamen in unserem Patientengut nicht zur Beobachtung.

VI. Subcorticale Läsionen

A. Läsionen der Capsula interna

1. Klinsche Symptomatologie

Eine Übersicht der Patientendaten vermittelt Tabelle 12. Die Capsula interna passieren auf engem Raum gebündelt mächtige corticale Afferenzen und Efferenzen. Im vorderen Schenkel verlaufen frontopontine Fasern sowie der vordere Thalamusstiel, welcher Thalamuskerngebiete mit dem Frontallappen verbindet. Im Kinie der Capsula interna verlaufen thalamocorticale Fasern zu den prämotorischen Rindengebieten sowie der Tractus corticonuclearis zu den motorischen Hirnnervenkernen. Im hinteren Schenkel verlaufen die obere Thalamusbahn (zum Gyrus postcentralis) sowie die Pyramidenbahn. Ebenso finden sich dort Verbindungsbahnen des Thalamus zur occipitalen, temporalen und parietalen Rinde sowie corticopontine Fasern des Parietal-, Occipital- und Temporallappens. Näheres zur strukturellen Organisation der Capsula interna findet sich in Kapitel I.
Alle Patienten mit capsulären Läsionen wiesen die typischen Symptome einer kontralateralen spastischen Hemiparese nach Läsion der Capsula interna auf. Auf bestimmte Muskelgruppen beschränkte Paresen, wie sie in der Einleitung bei lakunärer Läsion umschriebener Kapselbezirke beschrieben wurden, konnten in unserem Patientengut nicht beobachtet werden. Die klinische Symptomatik der im Rahmen dieser Studie untersuchten Patienten spricht eher für eine weitgehend komplette Schädigung der Capsula interna. Es zeigte sich eine

Tabelle 12: Daten der Patienten mit Läsion der Capsula interna

Nr.	Geschlecht Alter	Hauptläsion und Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
1	weiblich 41 Jahre	Capsulärer Insult links	Sensomotorisches Hemisyndrom rechts	10 T.
2	weiblich 61 Jahre	Capsulärer Insult links	Sensomotorisches Hemisyndrom rechts	1 J.
3	männlich 49 Jahre	Capsulärer Insult rechts	Sensomotorisches Hemisyndrom links	15 T.

extensorenbetonte Parese des ganzen Armes, am Bein bestand eher eine Parese der physiologischen Flexoren. Natürlich waren am Arm ebenfalls Flexoren, am Bein auch physiologische Extensoren paretisch. Die insgesamt eher distal betonte Parese geht mit einer erheblichen Ruhe- und einer zusätzlichen Aktionsspastik einher; oftmals waren nur noch Flexions- und Extensionssynergien möglich. Einzelne Hand- und Fingermuskeln konnten nicht mehr isoliert bewegt werden. Wie bereits erwähnt, bestand neben der Aktionsspastik eine deutliche Ruhetonuserhöhung mit gleichzeitiger Eigenreflexsteigerung. Diese Spastik führte zum typischen Wernicke-Mann-Gangbild. In allen Fällen war kontralateral ein Babinski-Reflex auszulösen. Eine Übersicht der Einzelsymptome der Patienten mit capsulären Läsionen vermittelt Tabelle 13.

Tabelle 13: Häufigkeit von Einzelsymptomen bei Patienten mit capsulären Läsionen

	n = 3
Eher distal betonte kontralaterale Hemiparese	3
Arm: eher Extensorenparese	3
Bein: eher Parese physiologischer Flexoren	3
Aktionsspastik (oftmals nur noch Flexions- und Extensionssynergien möglich)	3
Kontralaterale Ruhespastik	3
Kontralaterale Eigenreflexsteigerung	3
Sensibles Hemisyndrom	3
Wernicke-Mann-Gangbild	3
Kontralateral positives Babinski-Zeichen	3
Dys/Bradydiadochokinese	2

2. Ergebnisse bei den motorischen Testuntersuchungen

1) Genauigkeit von Fixation und Fixationsbewegung

Bei allen Patienten mit capsulärer Läsion ist eine erhebliche Fixationsinstabilität im Halteversuch nachweisbar, die etwa der Größenordnung der corticalen Gruppe 3 entspricht (vgl. Abbildung 25).

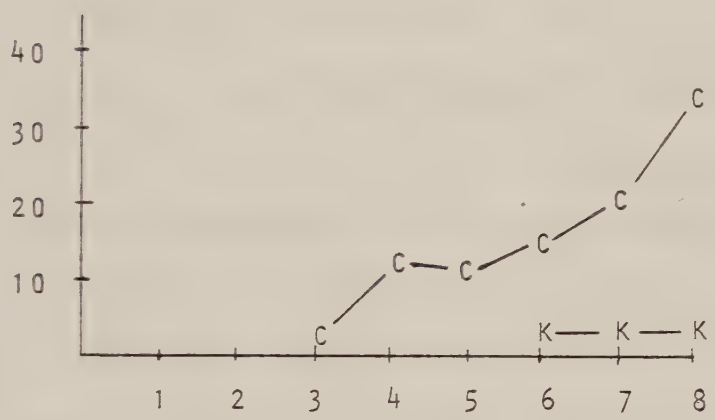
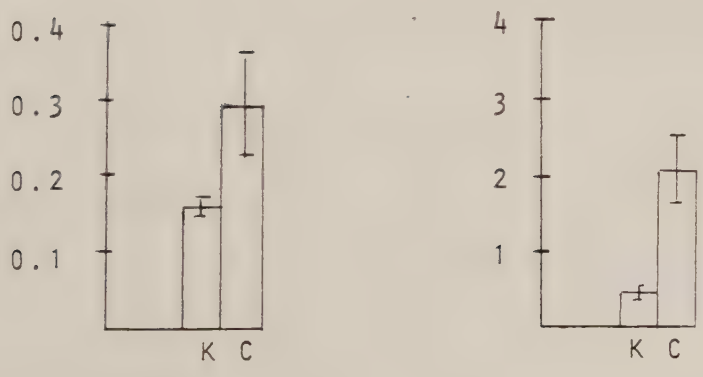


Abbildung 25:
Fixationsversuch bei Patienten mit capsulären Läsionen.
Ordinate: Fehlerzahl
Abszisse: von 1 bis 8 abnehmender Durchmesser (vgl. Kapitel II)
K Kontrollgruppe
C Patienten mit capsulären Läsionen

Das gleiche Beeinträchtigungsmuster zeigt sich auch bei der langsamen Fixationsbewegung (vgl. Abbildung 26).

Abbildung 26: Langsame Fixationsbewegung bei Patienten mit capsulären Läsionen
Ordinate links: Fehlerdauer/Fehler (s)
Ordinate rechts: Fehler/s
K Kontrollgruppe
C Patienten mit capsulären Läsionen



Erwartungsgemäß findet man bei allen motorischen Testuntersuchungen bei den Patienten mit capsulärer Läsion ein ähnliches Beeinträchtigungsmuster wie bei den Patienten mit corticalen Läsionen. Die distale Feinmotorik ist gestört, weil Fasern aus dem Gyrus prae- und postcentralis sowie den parietalen Areae 5 und/oder 7 beim Durchtritt durch die Innere Kapsel zerstört werden. Somit vermag ein capsulärer Defekt tatsächlich das Bild einer corticalen Schädigung zu imitieren.

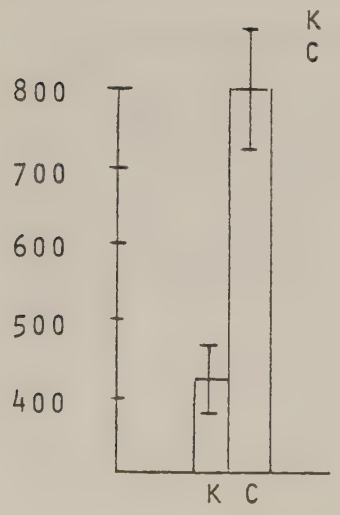
2. Ballistische Bewegungen

Bei capsulären Läsionen entsprechen die Ergebnisse bei der Messung ballistischer Bewegungen den corticalen Gruppen 2 und 3.

3. Rampenförmige Bewegungen (Schnelle Zielbewegungen)

Auch hier sind Patienten mit Schädigung der Inneren Kapsel erheblich beeinträchtigt. Die Größenordnung der Störung wie bei den corticalen Gruppen 2 und 3 mit Schädigung der Ursprungsgebiete des pyramidalen Systems wird dabei erreicht (vgl. Abbildung 27).

Abbildung 27: Vergleich des Parameters Dauer/Rampe bei Patienten mit capsulären Läsionen und einer Kontrollgruppe.
K Kontrollgruppe
C Patienten mit capsulären Läsionen



Ordinate: Dauer/Rampe (ms)

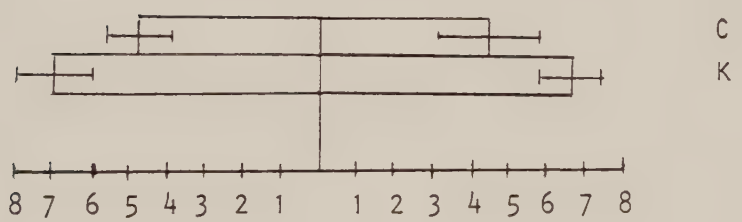
4. Beidhändige Zielbewegungen

Beidhändige Zielbewegungen werden von Patienten mit capsulären Läsionen mit dem zur Läsion kontralateralen Arm erheblich unsicherer ausgeführt. Das Ausmaß der Zielunsicherheit entspricht den corticalen Gruppen 2 und 3. (Bei Patienten mit capsulären Schädigungen: Fehlerzahl 10.0 ± 4.2). Ein Aufmerksamkeitsneglect war in keinem Falle festzustellen.

5. Schnellstmögliches Klopfen (Tapping)

Im Tapping erreichen Patienten mit capsulärer Schädigung nur eine gegenüber der Kontrollgruppe erheblich geminderte Frequenz. Wiederum besteht Übereinstimmung mit den corticalen Gruppen 2 und 3 (vgl. Abbildung 28).

Abbildung 28: Tappfrequenzen bei Patienten mit capsulären Läsionen.
Ordinate: K Kontrollgruppe
C Patienten mit capsulärer Läsion
Abszisse: Tappfrequenzen n/s

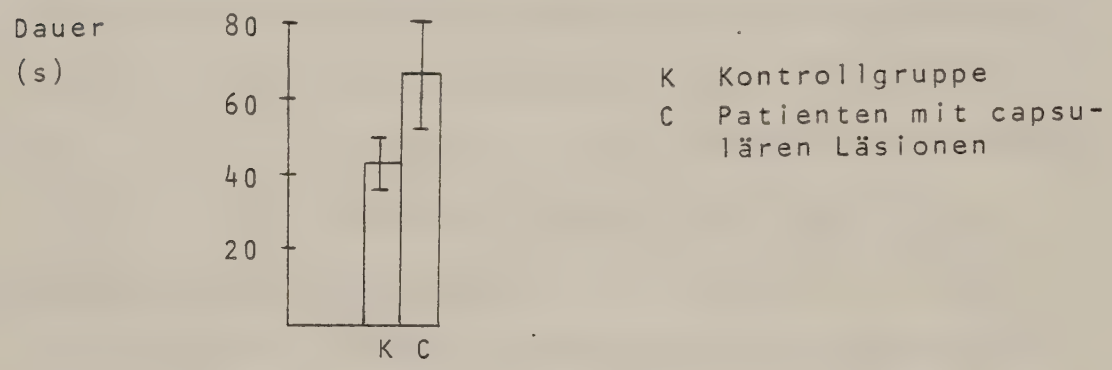


6. Umstecken

Für die Erfüllung der Umsteckaufgabe ist ebenso wie für den Finger-Daumen-Versuch die fraktionierte, individuelle Aktivierung einzelner Hand- und Fingermuskeln notwendig. Bei Patienten mit capsulärer Schädigung gelingt aber nur

ein diffuses Aktivierungsmuster im Sinne einer Massenbewegung. Einen Vergleich der Patienten mit capsulärer Läsion und der Kontrollgruppe zeigt Abbildung 29.

Abbildung 29: Zeit für die Umsteckaufgabe bei Patienten mit capsulären Läsionen

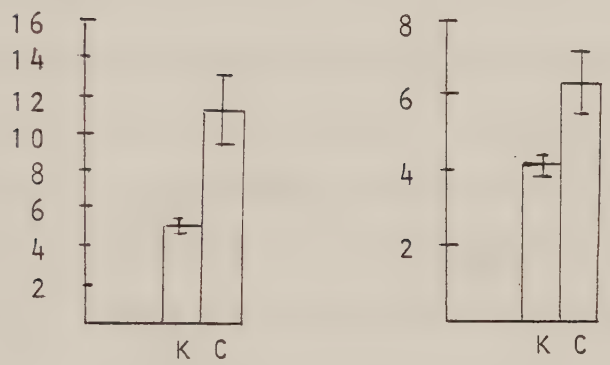


7. Finger-Daumen-Versuch und Schwingung um die Körperachse

Wie erwähnt, läßt sich die feinmotorische Störung sehr zuverlässig mit dem Finger-Daumen-Versuch testen, der die individuelle Aktivierung einzelner Hand- und Fingermuskeln verlangt. Die Störung bei Patienten mit capsulärer Schädigung gleicht derjenigen bei Patienten der corticalen Gruppen 2 und 3. Hier wird wiederum klar, daß bei Schädigung der Areae 4 und 3,1,2 und ihrer corticospinalen Projektionen die Fähigkeit zur Kontrolle feiner Hand- und Fingerbewegungen weitgehend verlorengeht (vgl. Abb. 30). Bei der Schwingung um die Körperachse sind Patienten mit capsulärer Läsion ebenfalls beeinträchtigt. Sie gleichen hier zum Teil Patienten mit Schädigung der Area 6 (Gruppe 1). Bei Läsion der Inneren Kapsel werden auch diejenigen Fasern

zerstört, die von der Area 6 nach BRODMANN (prämotorische Rindenbezirke und SMA) zu spinalen alpha-Motoneuronen für die Innervation axialer und proximaler Muskelgruppen projizieren.

Abbildung 30: Finger-Daumen-Versuch (links) und Schwingung um die Körperachse (rechts) bei Patienten mit capsulären Läsionen
Ordinate (links): Zeitdauer in Sekunden
Ordinate (rechts): Zeitdauer in Sekunden
Abszisse: K Kontrollgruppe
C Patienten mit capsulären Läsionen



B. Läsionen der Basalen Ganglien
(Morbus Parkinson und Chorea Huntington/Sydenham)

Morphologisch findet sich bei der Parkinsonschen Krankheit ein Untergang von Nervenzellen vorwiegend in der Substantia nigra, ebenso in abhängigen Kerngebieten des Neostriatum, aber auch in Pallidum und Nucleus ruber. Pathobiochemisch liegt eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Dopamin und Acetylcholin zuungunsten des Dopamin im Neostriatum (Caudatum und Putamen) vor. Bei der Chorea Huntington besteht ein Ausfall der Nervenzellen im Neostriatum, geringer auch in Großhirnrinde, Pallidum und Kleinhirn. In der CT zeigt sich ein interner und externer Hydrocephalus mit deutlicher Verplumpung der Seitenventrikel, insbesondere im Vorderhornbereich; die Stammganglientaille ist verstrichen (Striatumatrophie). Es findet sich eine Verbreiterung der Hirnfurchen mit corticaler und angedeuteter cerebellarer Atrophie. Pathologisch-anatomisch liegt bei der Chorea Sydenham der gleiche Läsionsort vor wie bei der Chorea Huntington (Neostriatum, Großhirnrinde, Kleinhirnrinde). Alle Nervenzellausfälle sind hier allerdings deutlich geringer ausgeprägt. Chorea Sydenham wie Morbus Parkinson bieten einen unauffälligen CT-Befund.

1. Morbus Parkinson

Die insgesamt vierzehn Patienten mit einem Parkinson-Syndrom wurden zwei Gruppen zu je sieben Patienten zugeordnet. Die Einteilung erfolgte anhand der Präferenz der Plussymptomatik (Rigor, Tremor) bzw. der Minussymptomatik (Bradykinese/Akinese) im klinischen Erscheinungsbild.

Schon ein ständiger geringgradiger Tremor oder Rigor führten zur Einordnung in Gruppe 1 mit Plussymptomatik. Bei jedem Patienten wurden beide Körperhälften gesondert betrachtet. Eine Übersicht aller Patienten mit Morbus Parkinson vermitteln Tabelle 14 und Tabelle 15.
Klinisch besonders eindrucksvoll sind auf der Seite der Minussymptomatik die Verarmung an Spontanbewegungen, die verminderte oder fehlende Mitbewegung der Arme beim Gehen, vor allem aber auch die meist deutliche Minderung der groben Kraft. Häufig sind Gleichgewicht und Gang (oftmals durch Pro- und Retropulsionen) beeinträchtigt. Darüberhinaus imponiert die verzögerte Initiierung von Bewegungen wie auch verzögerte oder verspätete Korrekturen einmal begonnener Bewegungen. Die beiden letzgenannten Phänomene werden im folgenden zusammenfassend als Akinese bezeichnet. Im Unterschied dazu meint Bradykinese eine Verlangsamung des Ablaufes einer Bewegung. Zwischen dem Grad von Rigor oder Tremor und dem Ausmaß der Brady- oder Akinese besteht keine Korrelation, d.h. ein Patient mit starkem Rigor und Tremor kann durchaus nur geringgradig akinetisch sein. Jeder Patient mit konstantem Rigor oder Tremor wurde automatisch der Plussymptomatik-Gruppe zugeordnet, unabhängig vom Ausmaß der Akinese. Auf der Seite der Plussymptomatik steht ein grobschlägiger Ruhetremor um ca. 4 Hz und/oder eine Zunahme des extrapyramidalen Tonus in Form des Rigor. Bei den hier untersuchten Patienten traten Ruhetremor und Extremitätenrigor in Form des 'Zahnradphänomens' stets gemeinsam auf. Lediglich eine Patientin zeigte Rigor in Form eines wächsernen Widerstandes gegen passive Bewegung ohne Tremor. Oftmals besteht beim Parkinson-Kranken noch

Tabelle 14: Patientendaten der Parkinsongruppe 1 (mit Plussymptomatik)

Nr.	Geschlecht Alter	Diagnose	Hauptsymptome	Dauer	Medikamente
1	männlich 68 Jahre	M. Parkinson	Ausgeprägter Ruhetremor rechtsbetont; deutlicher Rigor; Hypokinese; Mikrographie	6 J.	-
2	männlich 72 Jahre	M. Parkinson	Deutlicher Armrigor rechtsbetont; mittelgradiger Tremor; Hypokinetisches Gangbild	5 J	3x125 mg Madopar
3	männlich 76 Jahre	M. Parkinson	Grobschlägiger Ruhetremor bds.; Kleinschrittiger Gang mit Retropulsionsneigung; Hypomimie	2 J.	2x1 Akineton 4x125 mg Madopar
4	weiblich 57 Jahre	M. Parkinson	Wächserner Armrigor bds.; Bradykinese	3 J.	2x1/2 Akineton 3x125 mg Madopar
5	männlich 77 Jahre	M. Parkinson	Grobschlägiger rechtsbetonter Ruhetremor; Rigor bds.; Bradykinese	3 J.	2x1 Akineton 3x125 mg Madopar
6	weiblich 69 Jahre	M. Parkinson Armplexusläsion links	Rechtsbetonter Rigor und Tremor; Keine Bradykinese	2 J.	3x125 mg Madopar 3x1 PK Merz
7	männlich 75 Jahre	M. Parkinson	Extremitätenrigor und -tremor; Deutliche Hypokinese	8 J.	250, 125, 250 mg Madopar 2x1 Akineton

Tabelle 15: Patientendaten der Parkinsongruppe 2 (Minussymptomatik)

Nr.	Geschlecht Alter	Diagnose	Hauptsymptome	Dauer	Medikamente
1	männlich 72 Jahre	M. Parkinson	Ausgeprägte Starthemmung; Hypomimie; episodisch geringer Ruhetremor	2 J.	2x1 Akineton 4x125 mg Madopar
2	männlich 79 Jahre	M. Parkinson	Vorherrschend Akinese; Hypomimie; sehr diskreter Extremitätenrigor oder -tremor	3 J.	2x1 Akineton 5x125 mg Madopar
3	weiblich 69 Jahre	M. Parkinson	Vorwiegend Bradykinese; Salbengesicht; Hypomimie	6 Mo.	5x125 mg Madopar 2x1 Pravidel
4	männlich 59 Jahre	M. Parkinson	Vorwiegend bradykinetisches Bild mit episodischem Ruhetremor und -rigor	3 J.	3x125 mg Madopar
5	männlich 72 Jahre	M. Parkinson	Episodisch diskreter Ruhetremor rechts- und armbetont; Hypomimie; Monotone Sprache	2 J.	250, 125, 250 mg Madopar
6	weiblich 61 Jahre	M. Parkinson	Hypokinetisches Gangbild; Starthemmung	5 J.	4x125 mg Madopar
7	männlich 69 Jahre	M. Parkinson	Episodischer diskreter linksbetonter Ruhetremor und Rigor; Bradykinese; Monotone Sprache	2 J.	4x125 mg Madopar

eine Erhöhung des Haltetonus, die sich in einer übersteigerten Anspannung der Haltemuskulatur nach plötzlichem Abschluß einer Bewegung äußert.

Ergebnisse

In Ergänzung zu dem oben Gesagten fällt bei allen Parkinsonpatienten die deutliche Kraftminderung in der Faustschluß-vigorimeter-Prüfung auf (0.4 bis o.7 bar bei Parkinsonkranken im Vergleich zu stets mehr als 1.0 bar bei Gesunden). Bemerkenswert erscheint die Tatsache, daß der Parkinsonpatient nach strenger deutlicher Aufforderung in die Lage kommt, seine Kraft kurzfristig um bis zu 0.3 bar zu steigern. Es liegt nahe, für die Kraftminderung die beim Parkinsonismus herabgesetzte Entladungsfrequenz motorischer Einheiten verantwortlich zu machen (FREUND et al. 1973; DIETZ et al., 1974; FREUND et. al., 1975). Diese verminderte Entladungsfrequenz erschwert die Generierung eines fusionierten Tetanus. Die gleichzeitig beim Parkinsonkranken immerhin noch mögliche Kraftsteigerung läßt sich durch einen kurzfristig zustandegekommenen corticomotoneuronalen (pyramidalen) Einfluß auf spinale Motoneurone erklären.

Bei den ersten beiden motorischen Aufgaben ging es um den Nachweis, daß auch bei Parkinsonpatienten ohne Tremor eine im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erhöhte Fixationsinstabilität besteht. Beim Steadiness-Versuch wie beim Liniennachfahren sind Fehlerzahl und Fehlerdauer deutlich erhöht. Das Ausmaß der Fixationsinstabilität bei Patienten aus der Minussymptomatik-Gruppe bildet gewissermaßen den Grundsockel der Störung, auf den sich der grobschlägige extrapyramidale Tremor nämlich dann bei der

Plussymptomatik-Gruppe noch aufpfropft (vgl. Abbildung 31 und Abbildung 32).

Abbildung 31: Fixationsversuch bei Parkinson-Patienten
1 Plussymptomatik-Gruppe
2 Minussymptomatik-Gruppe
Ordinate: Fehlerzahl
Abszisse: von 1 bis 8 abnehmender Durchmesser der Bohrungen in der Versuchsanordnung (vgl. Kapitel II)

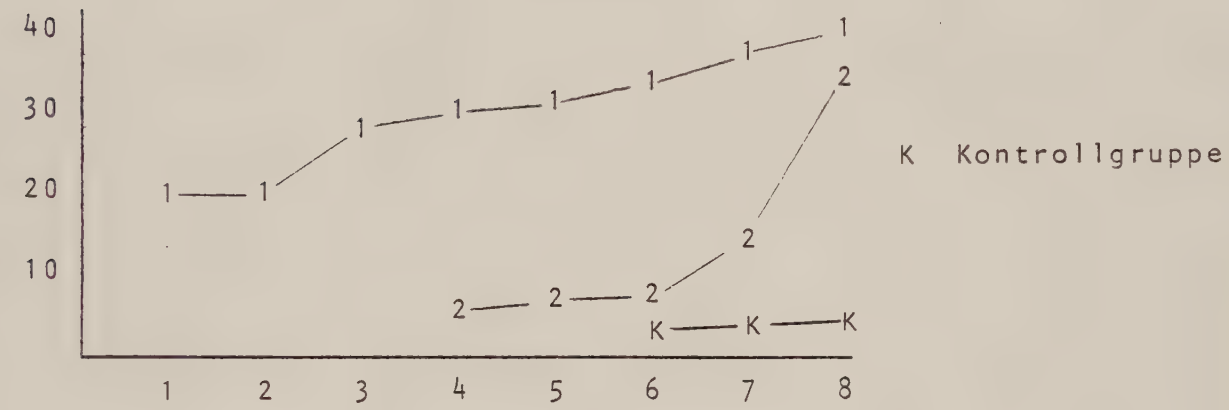
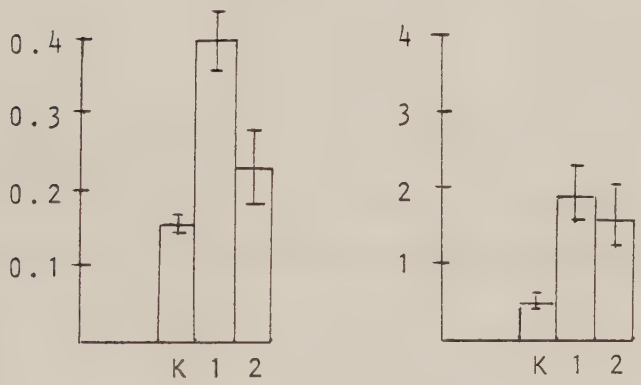


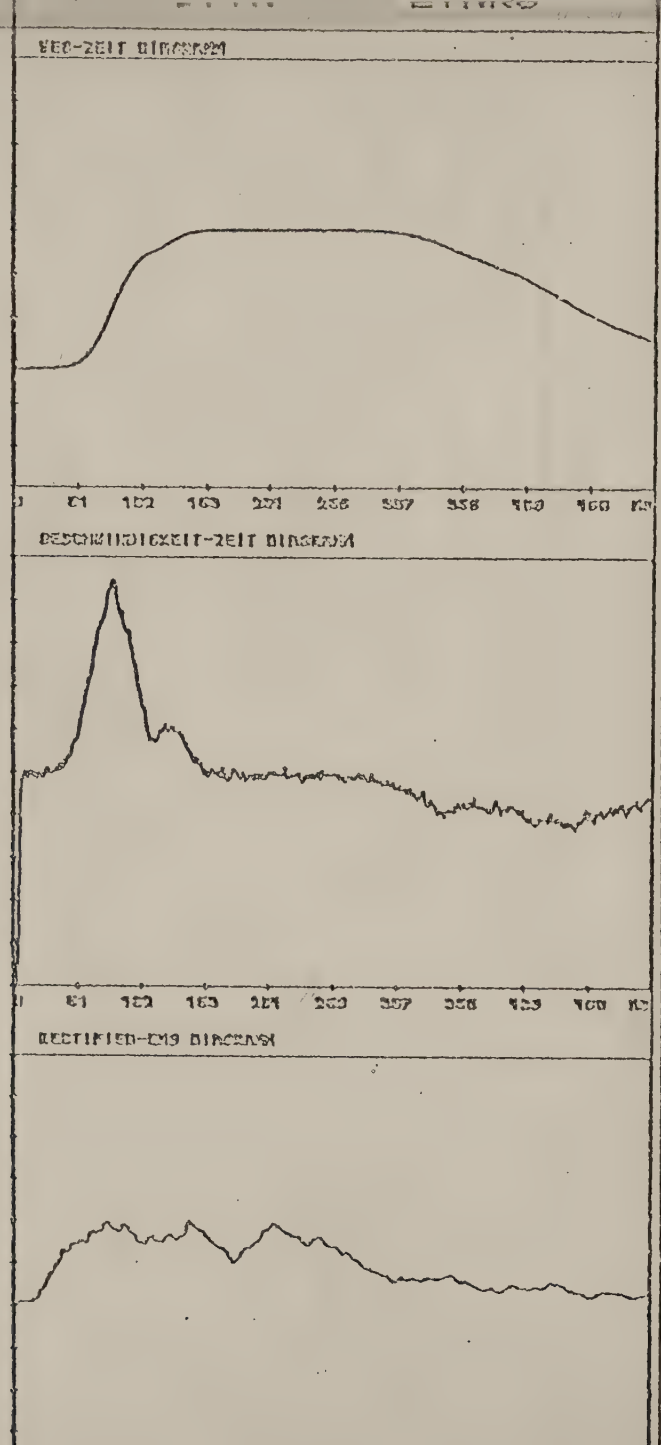
Abbildung 32: Liniennachfahren bei Parkinsonpatienten
links: Fehlerdauer/Fehler (s)
rechts: Fehler/s
1 Plussymptomatik-Gruppe
2 Minussymptomatik-Gruppe
K Kontrollgruppe



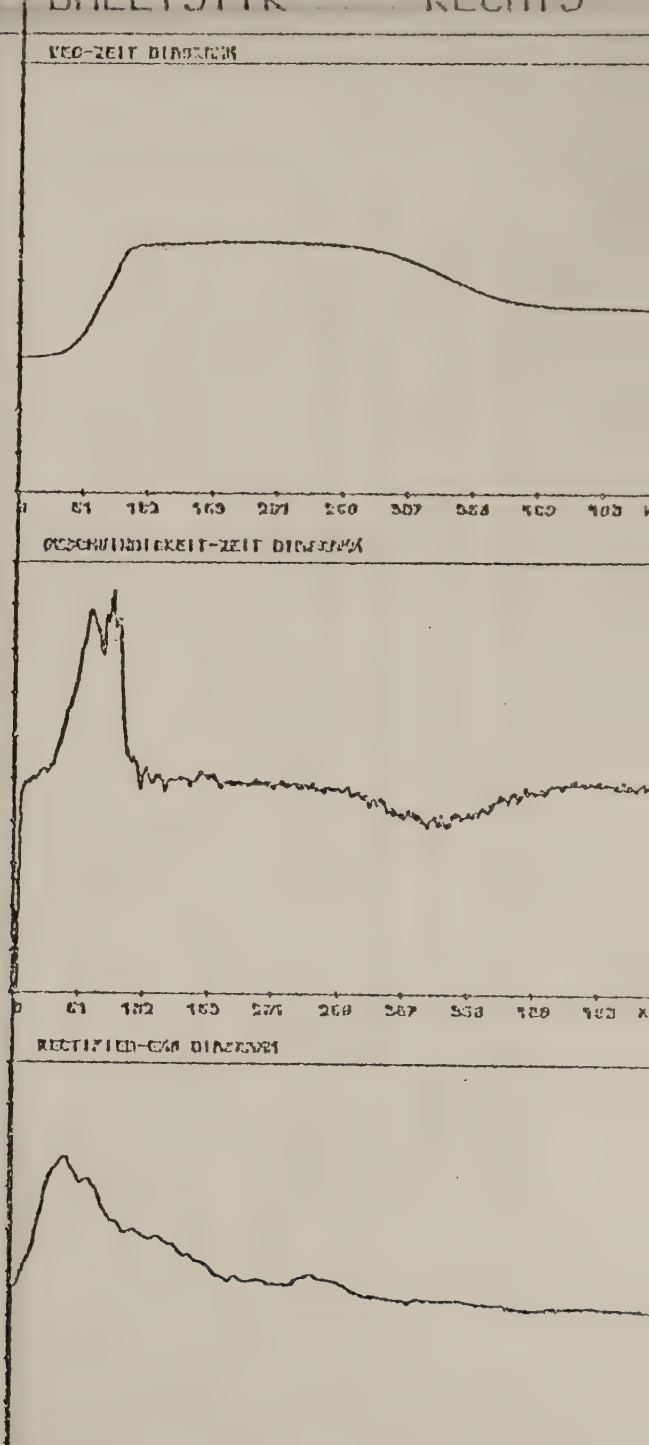
Beim <u>Ballistik-Versuch</u> unterscheiden sich die beiden Parkinsongruppen in mehreren Parametern deutlich voneinander. Zum Vergleich wird je eine Ableitung aus beiden Gruppen dargestellt (Abbildung 33). Der beim

Abbildung 33:

Ballistik bei Parkinsonkranken. Links: Patient aus der Plussymptomatkgruppe. Rechts: Patient aus der Minussymptomatikgruppe



Die Patientennummern entsprechen nicht der in Tab. 14 und 15 angegebenen Bezeichnung, sondern der Rangfolge in der Gesamtuntersuchung



Patienten 14 deutlich sichtbare biphasische Verlauf zeigt sich ansonsten vor allem bei Patienten mit Plussymptomatik. Möglicherweise überlagert hier die aktuelle Tremorphase den Verlauf der ballistischen Bewegung. Eine quantitative Charakteristik des Verlaufes einer ballistischen Bewegung bei den beiden Parkinsongruppen und einer Kontrollgruppe gibt Tabelle 16.

Tabelle 16: Quantitative Charakteristik des Verlaufes einer ballistischen Bewegung bei Parkinsonpatienten und einer gesunden Kontrollgruppe

Parameter	1	2	K
$T_{ges.}$	130 ms	79 ms	71 ms
T_1	67 ms	48 ms	45 ms
T_2	63 ms	31 ms	26 ms
T_1 %	52.8 %	61.4 %	64.6 %
G %	73.8 %	89.0 %	100 %
VG %	13.8 %	11.8 %	8.3 %
t_0	27 ms	32 ms	23 ms

$T_{ges.}$	Gesamtdauer der Bewegung
T_1	Zeit für die erste Hälfte der Bewegung
T_2	Zeit für die zweite Hälfte der Bewegung
G %	Geschwindigkeit in Prozent der Normalgeschwindigkeit
VG %	Variationskoeffizient der Geschwindigkeit
t_0	Dauer der Voraktivierung im EMG
1	Plussymptomatik-Gruppe
2	Minussymptomatik-Gruppe
K	Kontrollgruppe

Tabelle 17: Standardabweichungen (in %) aller Parameter einer ballistischen Bewegung bei den Parkinsongruppen und einer Kontrollgruppe. Benennung wie in Tabelle 16.

Parameter	1	2	K
$T_{ges.}$	27.7 %	11.2 %	21.0 %
T_1	18.8 %	7.5 %	10.6 %
T_2	42.1 %	24.1 %	41.5 %
T_1 %	15.5 %	10.4 %	13.3 %
G %	19.5 %	18.2 %	8.0 %
VG %	45.6 %	47.4 %	31.3 %
t_0	27.8 %	15.9 %	29.1 %

Tabelle 18: Relative Größe der Differenzen von Mittelwerten zwischen den Parkinsongruppen und der Kontrollgruppe

$$\text{Diff.\%} = \frac{100\ (xP - xK)}{0.5\ (xP + xK)} \qquad \text{(Angabe in Prozent)}$$

Parameter	1 : K		2 : K		1 : 2	
	Diff.%	R	Diff.%	R	Diff.%	R
$T_{ges.}$	58	2	11	5	48	2
T_1	39	4	7	6	33	3
T_2	83	1	18	3	68	1
T_1 %	20	6	5	7	15	7
G %	30	5	11	4	19	4
VG %	50	3	35	1	16	6
t_0	16	7	32	2	17	5

R Reihenfolge der Parameter nach Größe der Diff.%-Werte

Benennung ansonsten wie in Tabelle 16.

Es zeigt sich, daß die Gesamtdauer für die Bewegung, die Zeit für die erste Hälfte der Bewegung und die Geschwindigkeit im Vergleich der Parkinsongruppen untereinander wie auch im Vergleich der Plussymptomatik-Gruppe mit der Kontrollgruppe deutlich differieren. Die Unterschiede sind statistisch signifikant (vgl. Tabelle 19).

Tabelle 19: Statistische Signifikanz der Unterschiede von Mittelwerten der Parkinsongruppen und der Kontrollgruppe in einer ballistischen Bewegung. (Benennung wie in Tabelle 16).

	1 : K			2 : K			1 : 2		
Parameter	w	R		w	R		w	R	
$T_{ges.}$	0	1	++	49	4	NS	3	2	++
T_1	1	2	++	49	5	NS	2	1	++
T_2	7	4	++	56	6	NS	6	3	++
T_1 %	24	5	++	70	7	NS	30	4	++
G %	5	3	++	36	2	+	39	6	+
VG %	33	6	+	48	3	NS	65	7	NS
t_0	56	7	NS	18	1	++	38	5	+

w Prüfgröße im Mann-Whitney-Wilcoxon-Test (U-Test)

++ Statistisch signifikant für Signifikanzniveau a = 0.01

\+ Statistisch signifikant für Signifikanzniveau b = 0.05

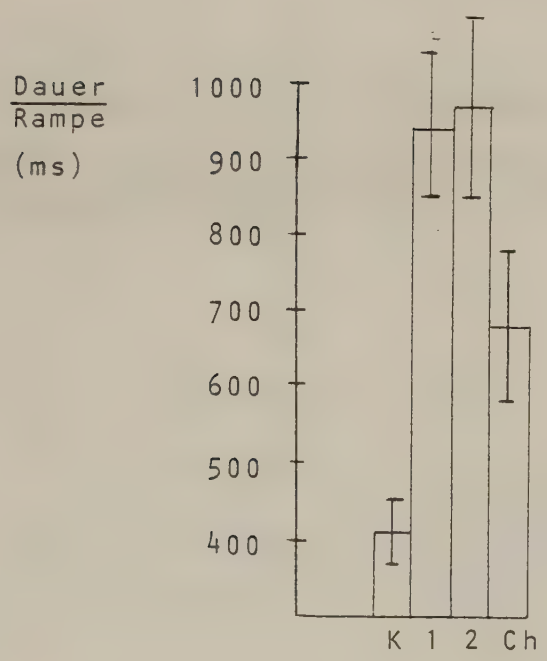
NS Statistisch nicht signifikant

Die beiden Parkinsongruppen heben sich besonders bei den Parametern 'Gesamtdauer, Zeit für die erste und zweite Hälfte der Bewegung und Geschwindigkeit' voneinander ab (vgl. Tabelle 18). Tabelle 17 zeigt die Standardabweichung jedes einzelnen Parameters, die insbesondere bei Patienten

der Plussymptomatik-Gruppe beim Parameter T_{ges} bemerkenswert groß ist. Die Ursache dafür kann darin liegen, daß es den Parkinsonpatienten mit Plussymptomatik in unterschiedlichem Ausmaß gelingt, der durch den erhöhten Antagonistentonus (Rigor) zustandekommenden Behinderung über verstärkten pyramidalen Einfluß entgegenzuwirken.

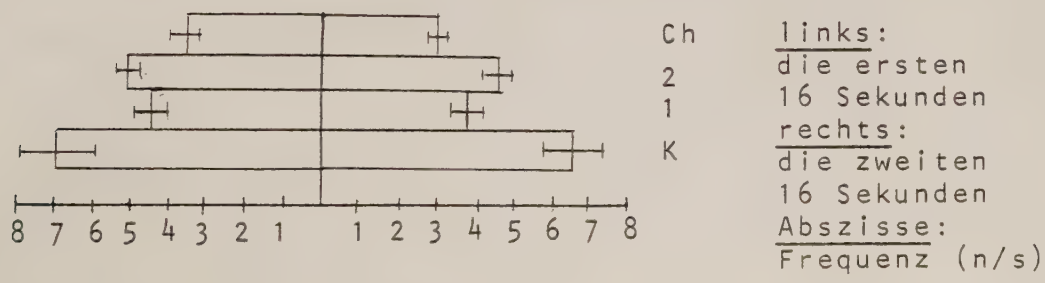
Im Unterschied zu den Ergebnissen bei der Ballistik zeigt sich bei schnellen Zielbewegungen (schnellen Rampen) keine statistisch signifikante Differenz zwischen beiden Parkinsongruppen. Alle Patienten weisen eine deutliche Beeinträchtigung in der Ausführung von Rampen (engl. 'self paced movements') auf. Abbildung 34 zeigt einen Vergleich der Rampendauer bei Patienten mit Morbus Parkinson, Chorea Huntington und Sydenham und einer Kontrollgruppe.

Abbildung 34: Rampenbewegungen bei Parkinson- und Choreapatienten
K Kontrollgruppe
1 Parkinsonpatienten mit Plussymptomatik
2 Parkinsonpatienten mit Minussymptomatik
Ch Choreapatienten



Betrachtet man die Fehlerzahl in einer beidhändigen Zielbewegungsaufgabe, zeigt sich wie schon im Fixations- und Liniennachfahren-Versuch die stets vorhandene Instabilität und bei der Plussymptomatik-Gruppe die tremorbedingte zusätzliche Beeinträchtigung. Die Fehlerzahl beträgt bei der Minussymptomatik-Gruppe 4.1, bei der Plussymptomatik-Gruppe 12.1, bei der Kontrollgruppe hingegen 0.5. Ebenso beeinträchtigt sind die Parkinsonpatienten beim Tapping. Patienten mit Plussymptomatik bieten - wie aus den Ergebnissen bei der Ballistik zu erwarten - eine deutliche Minderung ihrer Klopffrequenz (vgl. Abbildung 35). Dies entsteht einmal durch die oben bereits beschriebene verlängerte Voraktivierung t_0 im EMG, zum anderen bei der Plussymptomatik-Gruppe durch permanente Hemmung der Bewegung durch erhöhten Antagonistentonus. Hinzu kommt die herabgesetzte Fähigkeit zur Initiierung der Rückbewegung. HUFSCHMIDT (1960) diskutiert eine verminderte Antagonisteninhibition beim Start der Bewegung. Insgesamt besteht eine gute Korrelation der Tappfrequenzen mit der Entladungsrate von motorischen Einheiten und der Tremorfrequenz.

Abbildung 35: Tappfrequenzen bei Parkinson- und Choreapatienten.
1 Plussymptomatik-Gruppe
2 Minussymptomatik-Gruppe
K Kontrollgruppe
Ch Choreapatienten



Bei der Umsteckaufgabe zeigt sich die feinmotorische Beeinträchtigung aller Parkinsonpatienten. Zwischen beiden Gruppen besteht kein statistisch signifikanter Unterschied. Im Mittel werden 71.8 s ± 16 s benötigt (Kontrollgruppen 41 s ± 7 s). Die Störung differenzierter feinmotorischer Fingerbewegungen wird beim Finger-Daumen-Versuch ebenfalls deutlich. Wiederum besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Parkinsongruppen, die im Mittel 12 s ± 1.6 s dafür benötigten (Kontrollgruppe 5.1 s ± 0.2 s). Die Mitbeteiligung der axialen Muskulatur bei der Parkinsonschen Krankheit läßt sich leicht an der Schwingung um die Körperachse beurteilen. Beide Parkinsongruppen, die sich auch hier nicht statitisch signifikant unterscheiden, vollziehen diese Aufgabe in 6.7 s ± 1.1 s (Kontrollgruppe 4.1 s ± 0.3 s). Die axiale Innervationsstörung ist ein typisches Merkmal des Parkinsonkranken. Sie ist auch stärker ausgeprägt als bei Patienten mit Läsionen der Area 6 nach BRODMANN.

2. Chorea Huntington/Sydenham

Es handelt sich in beiden Fällen um ein hyperkinetisch-hypotones Krankheitsbild, das durch choreatische Bewegungsunruhe mit kurzen, raschen unregelmäßigen Bewegungen wechselnder Lokalisation gekennzeichnet ist. Distale Armmuskeln und Gesicht (Grimmassieren, Chamäleonzunge) sind bevorzugt betroffen. Bei zwei Patienten mit einer Symptomendauer von vier bzw. sechs Jahren waren auch Rumpf- und proximale Beinmuskeln betroffen. Diese beiden Patienten zeigten einen breitbasigen, durch einschießende Hyperkinesen gestörten Gang. Die Muskelkraft war bei allen Patienten normal. Stets ließ sich jedoch eine Störung der Sprechartikulation (stoßweise, verwaschen) beobachten. Oculomotorisch zeigte sich eine Fixationsinstabilität der Augen, der horizontale optokinetische Nystagmus war nur vermindert auslösbar. Eine Übersicht der Patientendaten vermittelt Tabelle 20.

Ergebnisse

Die Fixationsinstabilität beider Augen findet ihr Analogon in der Extremitätenmotorik. Hier ist das Ausmaß der Fixationsinstabilität allerdings wesentlich abhängig von der Dauer der Erkrankung (Abbildung 36). Mit zunehmender Dauer der Symptomatik steigt die Zahl der einschießenden Hyperkinesen; dies allein reicht aber

Tabelle 20: Patientendaten der Choreagruppe

Nr.	Geschlecht Alter	Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
1	männlich 30 Jahre	Chorea Huntington	Muskelhypotonie; Hyperkinesen; verminderter OKN; monotone Sprache	4 J.
2	männlich 25 Jahre	Chorea Huntington	Hyperkinesen; Muskeln hypoton; verminderter OKN	1 J.
3	weiblich 44 Jahre	Chorea Huntington	Hyperkinesen; Muskeln hypoton; verminderter OKN	1 1/2 J.
4	weiblich 32 Jahre	Chorea Huntington	Gangunsicherheit; Grobe Hyperkinesen wechselnder Lokalisation; Muskelhypotonie	6 J.
5	weiblich 28 Jahre	Chorea Huntington	Distal betonte Hyperkinesen; Muskeln hypoton; OKN vermindert	2 J.
6	weiblich 23 Jahre	Chorea Sydenham	Distal betonte Hyperkinesen; Muskelhypotonie	3 J.

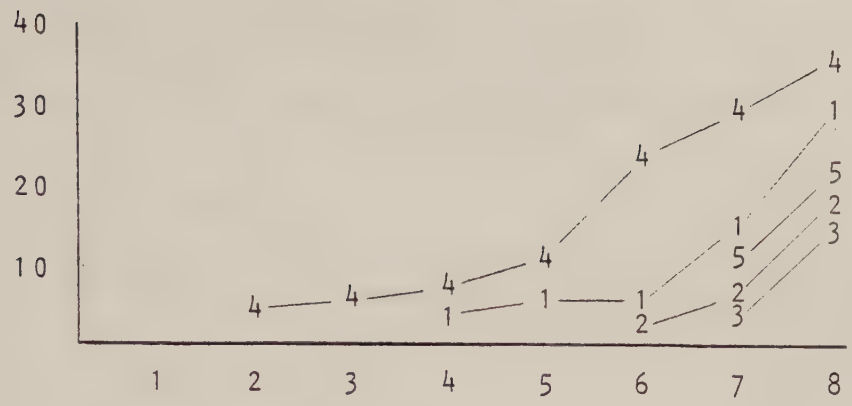


Abbildung 36: Steadiness-Versuch bei Patienten mit Chorea Huntington
Die Ziffern in der Abbildung entsprechen den Patientennummern in Tabelle 20.
Ordinate: Fehleranzahl
Abszisse: Abnehmender Durchmesser (18 bis 4 mm)

zur Erklärung der Störung nicht aus. Hinzu kommt die deutlich sichtbare Unfähigkeit, frühzeitig Korrekturrampen zu generieren, ein Defekt, der auch bei Patienten mit Morbus Parkinson zum Bild gehört. Im Steadiness-Versuch wie beim Liniennachfahren, wo die Patienten von 1.3 bis 1.8 Fehler/sec machten, wird dies deutlich. Die Fehlerdauer/Fehler betrug beim Liniennachfahren 0.18 bis 0.45 Sekunden/Fehler. Auch hier zeigt sich ein deutlicher Anstieg dieses Parameters mit zunehmender Dauer der Erkrankung.

Bei der Initiierung und Durchführung einer ballistischen Bewegung stellte sich ein deutlicher Unterschied zum Parkinsonsyndrom heraus. Dort war ja eine verlängerte Voraktivierung t_o bei gleichzeitig nur in der Plus-symptomatik-Gruppe geminderter Gesamtdauer gemessen worden. Die Voraktivierung t_o ist bei den Chorea-patienten mit 25 msec nur leicht gegenüber der Norm verlängert; der Unterschied ist statistisch nicht

signifikant (a = 0.01). Die Gesamtdauer ist deutlich erhöht, die Geschwindigkeit deutlich vermindert (vgl. Tabellen 21, 22, 23).

Tabelle 21: Quantitative Charakteristik des Verlaufes einer ballistischen Bewegung bei Patienten mit choreatischem Syndrom

Parameter	Chorea	Kontrollgruppe
$T_{ges.}$	164 ms (± 32.9 %)	71 ms (± 21.0 %)
T_1	92 ms (± 35.8 %)	45 ms (± 10.6 %)
T_2	72 ms (± 30.9 %)	26 ms (± 41.5 %)
T_1 %	56.1 % (± 7.3 %)	64.6 % (± 13.3 %)
G %	60.5 % (± 23.9 %)	100 % (± 8.0 %)
VG %	9.6 % (± 17.7 %)	8.3 % (± 31.3 %)
t_0	25 ms (± 7.6 %)	23 ms (± 29.1 %)

Benennung der Parameter wie in Tabelle 16.

Tabelle 22: Relative Größe der Differenzen von Mittelwerten der Parameter einer ballistischen Bewegung bei Choreapatienten und einer Kontrollgruppe

$$\text{Diff.\%} = \frac{100\ (xCh - xK)}{0.5\ (xCh + xK)} \quad \text{(Angabe in Prozent)}$$

Parameter	Diff.%	R
T_{ges}	79	2
T_1	69	3
T_2	94	1
T_1 %	14	6
G %	49	4
VG %	15	5
t_0	8	7

R: Reihenfolge der Parameter nach Größe der Diff.%-Werte

Tabelle 23: Statistische Signifikanz der Unterschiede von Mittelwerten der Parameter einer ballistischen Bewegung bei Choreapatienten und einer Kontrollgruppe

Parameter	w		R
$T_{ges.}$	0	++	1
T_1	1.5	++	4
T_2	0	++	2
T_1 %	18.5	++	5
G %	0	++	3
VG %	41.0	NS	6
t_0	78.0	NS	7

w Prüfgröße im Mann-Whitney-Wilcoxon-Test (U-Test)

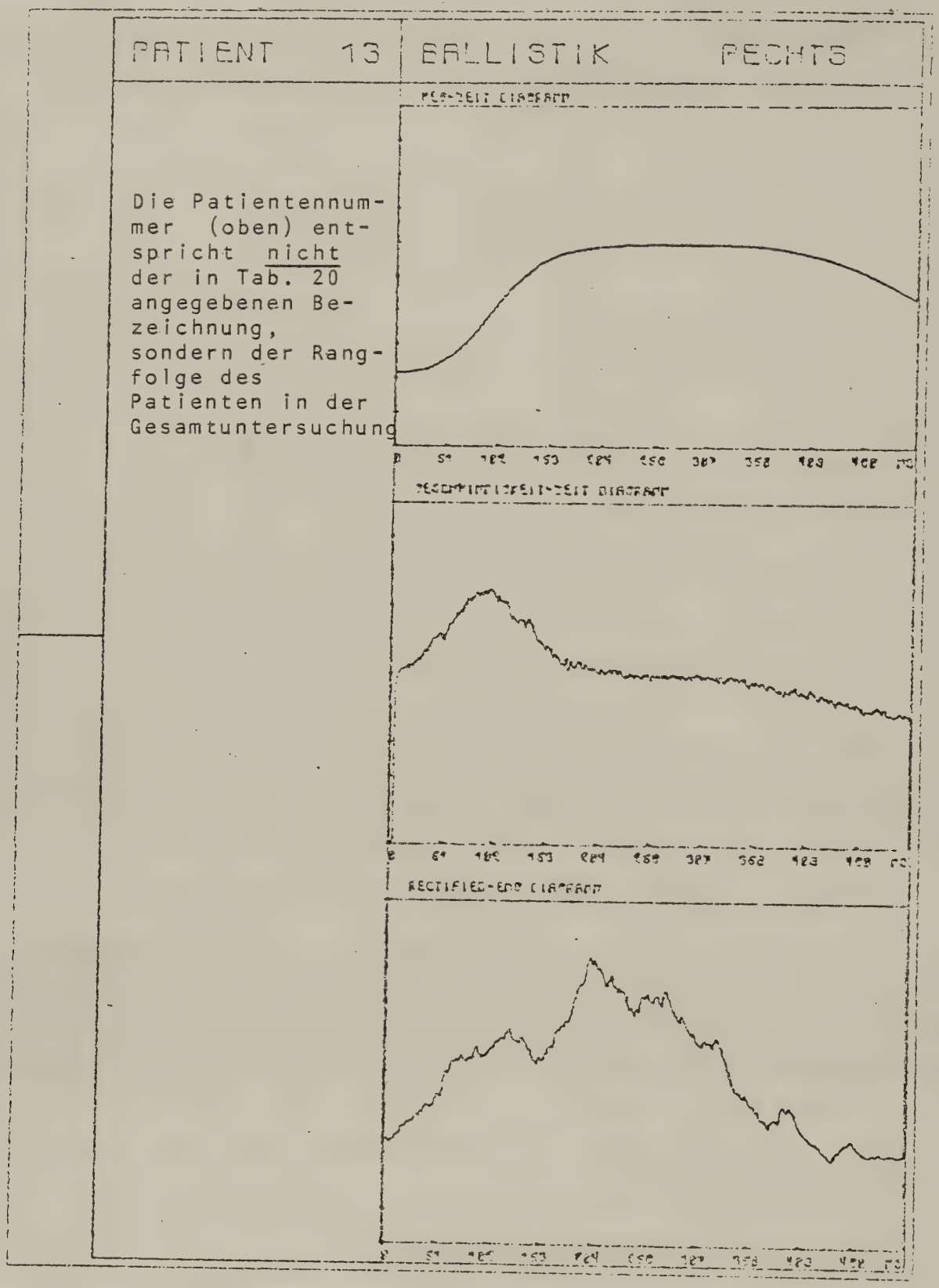
++ Statistisch signifikant für Signifikanzniveau a = 0.01

NS Statistisch nicht signifikant

Um die Ergebnisse bei der Ballistik richtig zu deuten, muß man berücksichtigen, daß bei der Chorea anders als beim Morbus Parkinson keine Minderung der groben Kraft im Vigorimeter-Test vorliegt. Die pyramidale Aktivität am spinalen Motoneuron reicht also aus, um einen fusionierten Tetanus und damit eine normale Kraft des Muskels zu generieren. Die nicht verlängerte Voraktivierung t_0 im EMG spricht ebenfalls für eine regelrechte Funktion der corticomotoneuronalen Verbindung. Abbildung 37 zeigt die Ableitung einer ballistischen Bewegung bei einem Patienten mit Chorea Huntington.

Erwartungsgemäß liegt bei Choreakranken ebenfalls eine Störung der Generierung und Ausführung schneller Rampen vor. Das Ausmaß der Schädigung nimmt zwischen der Kontrollgruppe und den Parkinsongruppen eine Mittel-

Abbildung 37: Ballistische Bewegung bei einem Patienten mit Chorea Huntington



stellung ein. Durchschnittlich wurden für eine rampenförmige Zielbewegung 610 ms benötigt (vgl. Abbildung 34). Bei den beidhändigen Zielbewegungen zeigt sich eine deutliche Verschlechterung mit zunehmender Dauer der Erkrankung. Das Spektrum reicht von weniger als einem Fehler bei einjähriger Erkrankungszeit bis zu vierzehn Fehlern bei sechsjähriger Erkrankungsdauer.
Analog zu den Ergebnissen bei der Ballistik ist auch die von Choreapatienten erzielte maximale Tappfrequenz deutlich gemindert (vgl. Abb. 35). Sie beträgt im Mittel 3.5/s für die ersten 16 Sekunden und 3.0/s für die zweiten 16 Sekunden. Ein Vergleich mit Tremorfrequenzen bei Choreakranken ist leider nicht möglich, da bislang Ergebnisse von Tremorableitungen bei Choreapatienten nicht vorliegen. Eine sich aus der Summation der vielfältigen motorischen Beeinträchtigungen beim choreatischen Syndrom ergebende feinmotorische Störung zeigt sich in der Umsteckaufgabe und im Finger-Daumen-Versuch. Die benötigte Zeit für das Umstecken betrug 53 s ($\pm$ 14 s), für den Finger-Daumen-Versuch 13 s ($\pm$ 1.3 s). In beiden Aufgaben kommt die ausgeprägte feinmotorische Störung zum Ausdruck. Bis auf die Patientin mit sechsjähriger Symptomendauer vollzogen die Choreapatienten die Schwingung um die Körperachse ohne Beeinträchtigung. Gegenüber dem Normalkollektiv besteht keine statistisch signifikante Differenz (4.2 s bei Choreapatienten gegenüber 4.1 s bei gesunden Kontrollpersonen).

C. Läsionen des Kleinhirns

Insgesamt gelangten 15 Patienten mit cerebellaren Läsionen zur Untersuchung. Lediglich bei sechs dieser Patienten ergab die Computertomographie einen eindeutigen lokalisatorischen Befund. Disee Fälle waren zur einen Hälfte Tumoren, zur anderen Hälfte cerebellare Atrophien oder Hypoplasien. Die übrigen Patienten wiesen in fünf Fällen eine Encephalomyelitis disseminata mit vorherrschend cerebellarer Symptomatik, in drei Fällen eine heredodegenerative Kleinhirnerkrankung und in einem Fall einen Insult der rechten Kleinhirnhemisphäre auf. Bei all diesen letztgenannten Fällen war es notwendig, von der klinischen Symptomatik auf die Lokalisation der Läsion zu schließen. Danach ließen sich zwei Gruppen bilden: Patienten mit spinocerebellarem (Lobus anterior-) Syndrom und Patienten mit neocerebellarem Syndrom. Patienten mit spinocerebellarem Syndrom boten in wechselnder Ausprägung eine Störung der Körperhaltung mit charakteristischem breitbasigen Gang, keine oder allenfalls nur geringgradige Ataxie der Arme ohne wesentliche Beeinträchtigung der Handschrift und ebenfalls keine Extremitätenhypotonie. Stößt man den mit geschlossenen Augen stehenden Patienten kurz an, entwickelt sich ein niederfrequenter posturaler Korrekturtremor, der beim neocerebellaren Syndrom fehlt. Dort steht die Extremitätenataxie mit Dysdiadochokinese und Hypotonie der Extremitäten-

muskulatur im Vordergrund. Beide Syndrome können fakultativ Spontannystagmus oder Blickrichtungsnystagmus aufweisen; außerdem finden sich gelegentlich Störungen des optokinetischen Nystagmus sowie der Augenfolgebewegungen. Die klinische Symptomatik bei den untersuchten Patienten ließ eine Unterscheidung zwischen archi- und spinocerebellärem Syndrom nicht zu. Das archicerebelläre Syndrom wurde deshalb unter das spinocerebellare subsumiert.
Die Tabellen 24 und 25 bieten eine Übersicht der Patientendaten beider cerebellarer Gruppen.
GRANIT et al. (1957) fanden nach Abtragung der vorderen Kleinhirnanteile bei Affen eine verminderte fusimotorische und gesteigerte alpha-motoneuronale Aktivität. Dysmetrie und Asynergie bei cerebellaren Erkrankungen sollten demnach die Folge einer solchen "Spindelparalyse" sein. GILMAN und MCDONALD (1967) beschreiben eine herabgesetzte Spindelentladung bei Kleinhirnläsionen nach Muskeldehnung oder cutaner Reizung (vgl. auch GILMAN et al., 1976). Dysmetrie als eines der führenden cerebellaren Symptome beruht demnach im wesentlichen auf einer Art "funktionalen Deafferentierung". Um diese Hypothese zu prüfen, sollen bei der Abhandlung der peripheren Läsionen die dort gewonnenen Daten mit den Daten der cerebellaren Gruppen verglichen werden. Das Spinocerebellum umfaßt den Vermis und die Zona intermedia des Kleinhirns. Efferenzen dieser Region verlaufen über den Nucleus interpositus im Brachium conjunctivum zum kontralateralen Nucleus ruber, zur Formatio reticularis und zum Thalamus (vor allem Nucleus ventralis lateralis) (vgl. Kapitel III, A). Den Haupteinfluß übt vor allem

Tabelle 24: Patientendaten der Gruppe 1 (spinocerebellares Syndrom)

Nr.	Geschlecht Alter	Diagnose	Hauptsymtome	Dauer
1	weiblich 55 Jahre.	E.d. mit vorwiegend spinocerebellarer Symptomatik	Stand- und Gangataxie; Horizontaler BRN	9 J.
2	männlich 59 Jahre	Atrophie cérébelleuse tardive	Stand- und Gangataxie; Sakkadierende Augenfolgebewegungen; Verminderter horiz. OKN	20 J.
3	weiblich 24 Jahre	Raumforderung paravermal	Stand- und Gangataxie; leichte Extremitätendysmetrie	1 J.
4	weiblich 68 Jahre	Zustand nach Operation eines Kleinhirn-Brücken-Winkel-Meningeoms	Gangataxie; verminderter Horiz. OKN; SPN nach links; Geringgradige Extremitätenataxie	2 Mo.
5	männlich 38 Jahre	Kleinhirnatrophie alkoholischer Genese	Gangataxie; geringe Extremitätenataxie	1 J.
6	weiblich 29 Jahre	E.d. mit vorwiegend spinocerebellarer Symptomatik	Gangataxie; geringgradiger Kopftremor	3 J.
7	männlich 32 Jahre	Deutliche Kleinhirnhypoplasie	Ataktische Gangstörung	10 J.
8	männlich 52 Jahre	Cerebellare Rindenatrophie alkoholischer Genese	Schwere Stand- und Gangataxie; Horizontaler BRN	2 J.

Tabelle 25: Patientendaten der Gruppe 2 (neocerebellares Syndrom)

Nr.	Geschlecht Alter	Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
1	weiblich 26 Jahre	E.d. vorwiegend neocerebellarer Symptomatik	Ataktische Zeigeversuche; Dysdiadochokinese	2 J.
2	weiblich 39 Jahre	Insult der rechten Kleinhirnhemisphäre	Deutliche Hemiataxie rechts armbetont; Horizontaler BRN	5 T.
3	weiblich 38 Jahre	Zustand nach OP einer Adenoca.-Metastase der rechten Kleinhirnhemisphäre	Deutliche Extremitätenataxie; Horizontaler BRN	1 J.
4	weiblich 16 Jahre	Heredodegenerative Kleinhirnerkrankung	Dysdiadochokinese; grober Intentionstremor; spastisch-ataktischer Gang; Sensibilitätsminderung	4 J.
5	weiblich 45 Jahre	E.d. mit vorwiegend neocerebellarer Symptomatik	Extremitätenataxie; Dysdiadochokinese; Horizontaler BRN	2 J.
6	männlich 61 Jahre	E.d. mit vorwiegend neocerebellarer Symptomatik	Skandierende Sprache; Ataxie in den Zeigeversuchen	12 J.
7	weiblich 32 Jahre	Cerebellare Heredoataxie	Schwere Extremitätenataxie; ausgeprägter Muskelhypotonus	4 J.

der anteriore Teil des Nucleus interpositus aber auf den Nucleus ruber und über diesen auf das Rückenmark aus (KUYPERS 1973, BRODAL 1969). Afferenzen erhält das Spinocerebellum aus dem sensomotorischen Cortex (Areae 3, 1 und 2) und vor allem von den spinocerebellaren Bahnen des Rückenmarks. Sie übertragen Informationen aus Muskelspindeln, Sehnenorganen und Druckrezeptoren der behaarten und unbehaarten Haut. Zum Neocerebellum projizieren vornehmlich corticale Zentren. Nach BRODAL (1969) liegen die Ursprungsgebiete zum größten Teil rostral und caudal der Haupturs prungsgebiete des pyramidalen Systems, d.h. also im prämotorischen Rindengebiet, aber auch in den sensomotorischen Assoziationszentren. Das Neocerebellum seinerseits projiziert mit dem Nucleus dentatus als Ausgang über den Thalamus zum Cortex, insbesondere hierbei zu den Areae 4 und 6. THACH (1978) faßt die strukturellen Verknüpfungen der Kleinhirnkerne etwas vereinfacht folgendermaßen zusammen: Der Nucleus dentatus erhält Afferenzen von Assoziationsgebieten und projiziert zum motorischen Cortex, während der Nucleus interpositus Afferenzen vom sensomotorischen Cortex und vom Rückenmark bekommt, seinerseits aber hauptsächlich vom anterioren Abschnitt Efferenzen vor allem zum Nucleus ruber entsendet. Die anatomische Stellung des Kleinhirns unter den motorischen Zentren spricht für KORNHUBERs Hypothese von der Rolle des Kleinhirns als Funktionsgenerator bei der Ausarbeitung von Willkürbewegungen.

Der Nucleus fastigii als Hauptausgang des Archicerebellum projiziert vor allem in die subcorticalen Ursprungsgebiete des ventromedialen Bahnensystem, nämlich zur Formatio reticularis medialis, zum Nucleus interstitialis CAJAL und vor allem zu den Vestibulariskerngebieten. In unserem Patientengut ließen sich allerdings archi- und spinocerebellares Syndrom nicht trennen. Deshalb wird im folgenden das archicerebellare Syndrom gemeinsam mit dem spinocerebellaren dargestellt und diskutiert.

Ergebnisse

Schon im Steadiness-Versuch (Fixation) zeigt sich eine Tendenz, die noch bei einigen anderen motorischen Testaufgaben beobachtet werden kann: Die in der klinischen Prüfung deutliche Trennung zwischen neo- und spinocerebellarem Syndrom wird bei einigen Bewegungstypen etwas verwischt. Zwar weisen alle Patienten mit neocerebellarem Syndrom eine stärker beeinträchtigte Hand- und Fingermotorik auf, aber auch das Spinocerebellum besitzt Einflüsse auf die Feinmotorik. Abbildung 38 zeigt das Ausmaß der Fixationsinstabilität bei beiden Kleinhirngruppen.

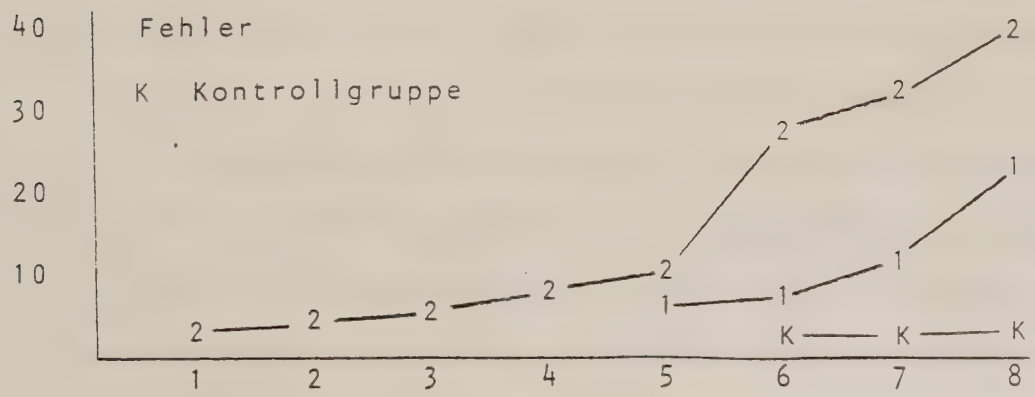


Abbildung 38 : Fixationsinstabilität bei Patiente mit spinocerebellarem (1) und neocerebellarem (2) Syndrom

Die gleiche Störung liegt auch bei der langsamen Fixationsbewegung vor, die ein koordiniertes Zusammenspiel von Agonist und Antagonist verlangt. Auch hier ist die Beeinträchtigung in der Gruppe 2 ausgeprägter: Die Fenlerdauer beträgt 0.31 s $\pm$ 0.09 s gegenüber 0.17 s $\pm$ 0.06 s in der Gruppe 1. In der Gruppe 2 wurden pro Sekunde 1.9 ($\pm$ 0.4) Fehler gemacht gegenüber 1.7 ($\pm$ 0.5) in Gruppe 1. Entscheidend für das Zustandekommen dieser Ergebnisse ist wahrscheinlich der charakteristische 3/s neocerebellare Aktionstremor bei Zielbewegungen, dessen Amplitude bei Annäherung an das Ziel zunimmt. STRICK (1978) konnte nachweisen, daß Interpositus-Neurone vorwiegend während einer Bewegung und weniger vor deren Start entladen. Dies unterstreicht die Rolle des Spinocerebellums für die simultane Aktivierung anderer, an der augenblicklich intendierten Bewegung nicht unmittelbar beteiligter Muskelgruppen, welche aber z.B. für die Extremitätenfixierung unerläßlich sind. Nach dem KORNHUBER-Modell liegt das Kleinhirn als Funktionsgenerator für ballistische Bewegungen zwischen der Planungs- und Entscheidungsebene (Assoziationszentren) und dem Motorcortex. Aus der anatomischen Verknüpfung ergibt sich, daß für die Rolle des Funktionsgenerators vor allem die Kleinhirnhemisphären in Frage kommen.

Anders als beim Morbus Parkinson weisen Patienten mit cerebellaren Läsionen keine Kraftminderung auf. Vielfach ist jedoch schon bei der klinischen Untersuchung zu beobachten, daß die Zeit bis zum Erreichen eines Kraftmaximums verlängert ist. Die auf den Pool der Motoneurone einströmende Aktivität kommt verzögert und

verlängert dort an, wahrscheinlich weil das defekte laterale Cerebellum keine synchrone motorcorticale Entladung zu induzieren vermag. Diese Verhältnisse werden eindrucksvoll deutlich bei der Untersuchung ballistischer Bewegungen. Die Gesamtzeit für die ballistische Bewegung betrug bei der spinocerebellaren Gruppe 117 ms, bei der neocerebellaren 131 ms. Eine quantitative Charakteristik des Verlaufes einer ballistischen Bewegung sowie die Standardabweichungen aller Parameter vermitteln die Tabellen 26 und 27.
Bemerkenswert ist neben der herabgesetzten Geschwindigkeit die lange Voraktivierungsdauer t_0 sowie das späte Erreichen eines EMG-Peaks. Beide Parameter spiegeln die erhöhte Summationszeit der Muskelaktivität wieder, die für den Start der Bewegung bzw. für das Erreichen der Maximalgeschwindigkeit notwendig ist. Insgesamt ist bei beiden Gruppen die Aktivierung der Agonisten prolongiert (vgl. Abbildung 39). Die Unterschiede aller Parameter der ballistischen Bewegung zwischen den beiden cerebellaren Gruppen sind nicht statistisch signifikant. Dieser Befund unterstreicht die Bedeutung auch des spinocerebellaren Systems und des Nucleus interpositus für einige Aspekte der Extremitätenmotorik. Eine Übersicht über die relativen Größen der Differenzen der Mittelwerte sowie über deren statistische Signifikanz geben die Tabellen 28 und 29.
Ballistische Bewegungen sind die einfachsten denkbaren Bewegungen. An ihrer Kontrolle ist das Cerebellum wesentlich vor der Bewegungsausführung als Funktionsgenerator beteiligt. Bei diesem Bewegungstyp ist auch, wie oben erwähnt, das spinocerebellare System von Bedeutung. Anders

Tabelle 26: Quantitative Charakteristik des Verlaufes einer ballistischen Bewegung bei Patienten mit neocerebellarem (2) und spinocerebellarem (1) Syndrom und einer Kontrollgruppe (K)

Parameter	1	2	K
$T_{ges.}$	117 msec	131 msec	71 msec
T_1	71 msec	75 msec	45 msec
T_2	46 msec	56 msec	26 msec
T_1 %	60.0 %	57.3 %	64.6 %
G %	76.0 %	75.0 %	100 %
VG %	12.4 %	12.3 %	8.3 %
t_0	38 msec	44 msec	23 msec

Benennung wie in Tabelle 16

Tabelle 27: Standardabweichungen (in %) aller Parameter einer ballistischen Bewegung bei den cerebellaren Gruppen und einer Kontrollgruppe

Parameter	1	2	K
$T_{ges.}$	25.4 %	16.8 %	21.0 %
T_1	25.6 %	19.3 %	10.6 %
T_2	32.0 %	22.1 %	41.5 %
T_1 %	9.3 %	12.2 %	13.3 %
G %	21.1 %	15.7 %	8.0 %
VG %	25.0 %	43.9 %	31.3 %
t_0	25.0 %	27.7 %	29.1 %

Benennung wie Tabelle 16

1 Patienten mit spinocerebellarem Syndrom

2 Patienten mit neocerebellarem Syndrom

K Gesunde Kontrollgruppe

Tabelle 28: Relative Größe der Differenzen von Mittelwerten zwischen den cerebellaren Gruppen und der Kontrollgruppe

$$\text{Diff.\%} = \frac{100\ (xC - xK)}{0.5\ (xC + xK} \qquad \text{(Angabe in Prozent)}$$

	1 : K		2 : K		1 : 2	
Parameter	Diff.%	R	Diff.%	R	Diff.%	R
$T_{ges.}$	49	2	59	3	11	3
T_1	45	4	50	4	5	4
T_2	56	1	73	1	20	1
T_1 %	4	7	12	7	5	5
G %	27	6	29	6	1	6
VG %	40	5	39	5	1	7
t_0	49	3	63	2	15	2

R Rangfolge der Parameter nach Größe der Differenzen

Benennung wie in Tabelle 16.

Tabelle 29: Statistische Signifikanz der Unterschiede von Mittelwerten der cerebellaren Gruppen und der Kontrollgruppe in einer ballistischen Bewegung

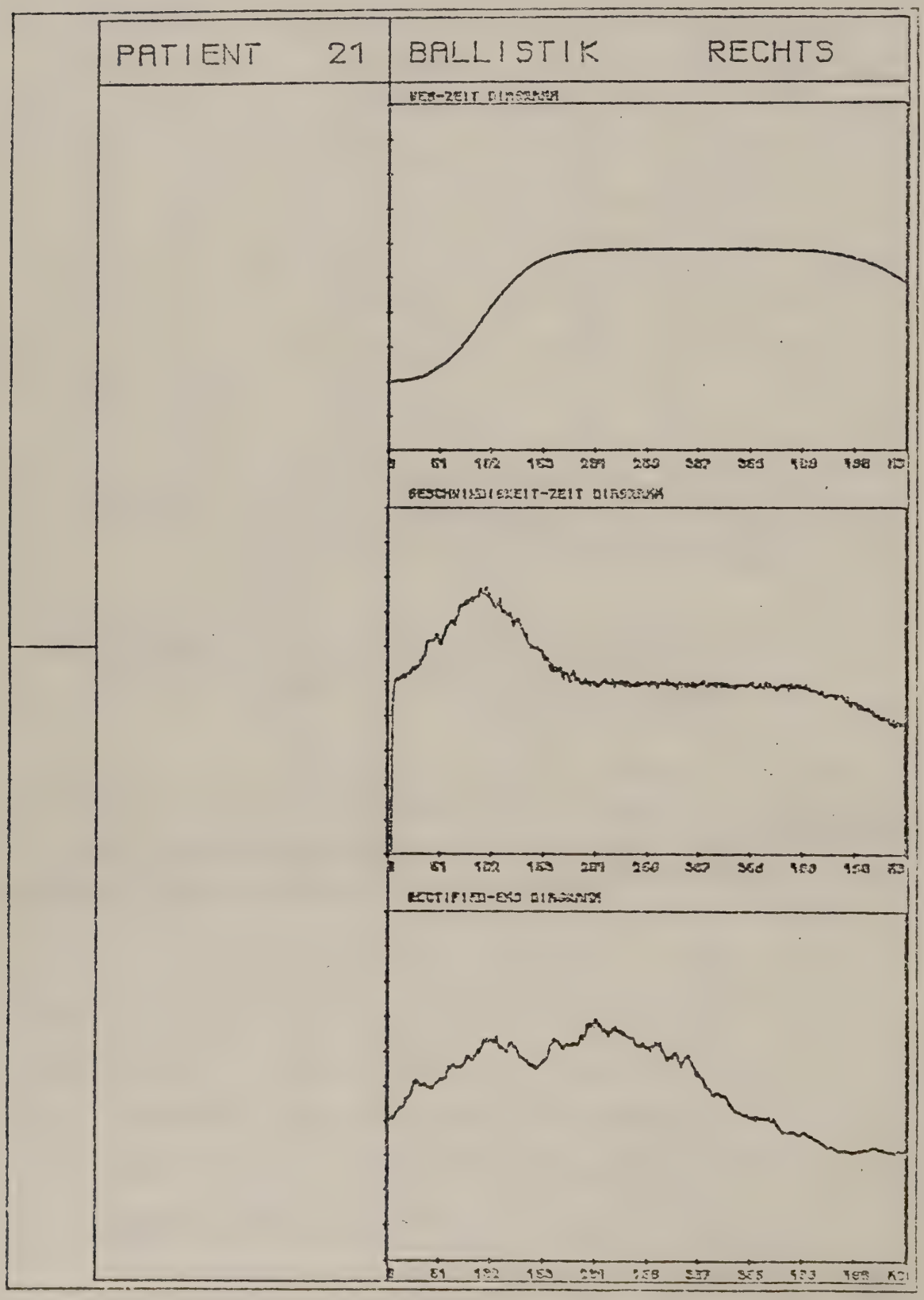
	1 : K			2 : K			1 : 2		
Parameter	w	R		w	R		w	R	
$T_{ges.}$	14.0	4	++	0	1	++	47.0	4	NS
T_1	8.0	2	++	0.5	3	++	31.0	1	NS
T_2	20.5	5	++	0	2	++	41.0	2	NS
T_1 %	75.5	7	NS	23.5	7	NS	41.5	3	NS
G %	13.5	3	++	7.0	6	++	60.5	6	NS
VG %	22.5	6	++	5.5	5	++	51.5	5	NS
t_0	3.5	1	++	2.5	4	++	62.0	7	NS

w Prüfgröße im Mann-Whitney-Wilcoxon-Test (U-Test)

++ Statistisch signifikant für Signifikanzniveau a = 0.01

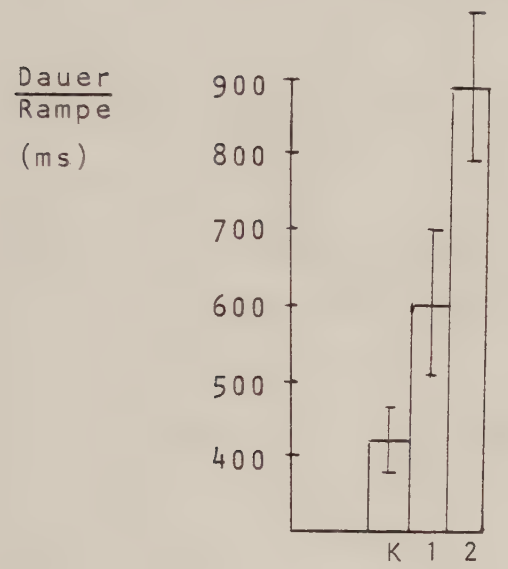
NS Statistisch nicht signifikant

Abbildung 39: Ballistische Bewegung bei einem Patienten mit neocerebellarem Syndrom
Die Patientennummer (oben) entspricht nicht der in Tabelle 25 angegebenen sondern der Rangfolge des Patienten in der Gesamtuntersuchung



verhält es sich bei schnellen - aber nicht ballistischen - Zielbewegungen. Bei diesen schnellen Rampen wird der Unterschied zwischen neocerebellarer und spinocerebellarer Läsion erheblich (vgl. Abbildung 40) und ist statistisch hochsignifikant.

Abbildung 40: Rampenbewegungen bei Patienten mit cerebellaren Läsionen
K Kontrollgruppe
1 Patienten mit spinocerebellarem Syndrom
2 Patienten mit neocerebellarem Syndrom



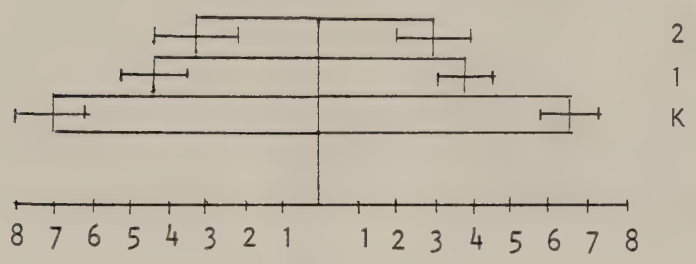
Auffallend ist hier, daß die Patienten die stets schrittweise durchgeführte Bewegung nun dahingehend modifizieren, daß der Initialschritt groß gewählt wird. Die Endschritte hingegen werden dann zahlreicher und zielunsicherer. Abweichbewegungen nach lateral sind die Regel. Dieser Defekt ist beim neocerebellaren Syndrom ausgeprägter.

Die Resultate bei beidhändigen Zielbewegungen unterstreichen die Beobachtung, daß bei komplexen, feinmotorisch

schwierigen Aufgaben dem Spinocerebellum eine weitaus geringere Bedeutung zukommt als bei einfachen 'automatischen' Bewegungen. Die Fehlerhäufigkeit beim neocerebellaren Syndrom beträgt 17.4 ± 6.4, beim spinocerebellaren Syndrom hingegen 9.5 ± 4.8. Der Unterschied ist statistisch signifikant.

Bei schnellen Wechselbewegungen im Tapping-Versuch zeigte sich bei beiden cerebellaren Gruppen eine deutliche Frequenzminderung (vgl. Abbildung 41).

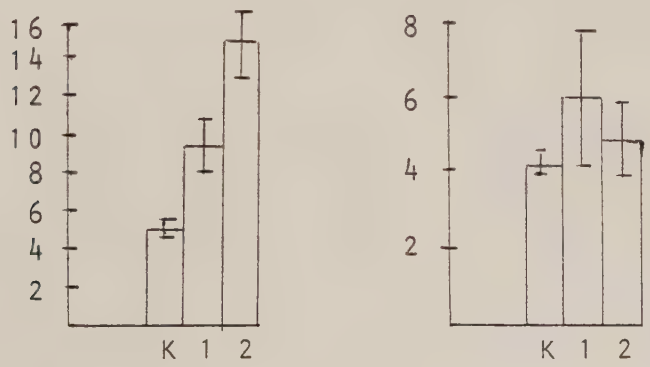
Abbildung 41: Tappfrequenzen bei Patienten mit spinocerebellarem (1) und neocerebellarem (2) Syndrom
K Kontrollgruppe
links: die ersten 16 Sekunden
rechts: die zweiten 16 Sekunden
Abszisse: Frequenz (n/s)



Verursachend wirken einerseits die prolongierte Agonistenaktivität, die der beginnenden Antagonistentätigkeit entgegenwirkt. Hinzu kommt die bereits bei der Ballistik beschriebene verlangsamte Hinbewegung. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist im U-Test statistisch nicht signifikant. Auch die Tapping-Bewegung zählt zu den wenig komplexen Bewegungen, an deren Zustandekommen das spinocerebellare System beteiligt ist. Anders verhält es sich wiederum in der Umsteckaufgabe, wo

neocerebellare Läsionen zu einer wesentlich tiefergreifenden Beeinträchtigung führen. Patienten mit spinocerebellarem Syndrom benötigen 71.4 s (± 12.4 s) im Gegensatz zu 87.1 s (± 19.0 s) bei der neocerebellaren Gruppe. Die Unterschiede sind statistisch signifikant. Daß dem Neocerebellum eine weit größere Bedeutung für die Feinmotorik zukommt als dem Spinocerebellum, zeigt sich auch im Finger-Daumen-Versuch. Lediglich bei der Schwingung um die Körperachse sind Patienten mit spinocerebellaren Schädigungen stärker beeinträchtigt.
Die Unterschiede der beiden cerebellaren Gruppen untereinander wie auch im Vergleich zur Kontrollgruppe sind statistisch signifikant. Dem Spinocerebellum kommt somit eine große Bedeutung zu bei der Kontrolle axialer und proximaler Haltungsinnervation als Hintergrund bei Willkürbewegungen. Die Ergebnisse beim Finger-Daumen-Versuch und bei der Schwingung um die Körperachse zeigt Abbildung 42.

Abbildung 42: Finger-Daumen-Versuch (links) und Schwingung um die Körperachse (rechts) bei Patienten mit spinocerebellarem (1) und neocerebellarem (2) Syndrom
K Kontrollgruppe
Ordinate links: Zeitdauer in Sekunden
Ordinate rechts: Zeitdauer in Sekunden



VII. Läsionen des peripheren Nervensystems

In dieser Gruppe gelangten insgesamt neun Patienten zur Untersuchung. Allen war die ausgeprägte Kraftminderung gemeinsam. Eine Sensibilitätsminderung lag bei sechs Patienten, eine Lagesinnstörung bei drei Patienten vor. Die Leitgeschwindigkeit des motorischen Nerven war in vier Fällen herabgesetzt. Patientendaten sind der Tabelle 30 zu entnehmen.

Die Heterogenität der Einzelsymptome läßt eine ganzheitliche Betrachtung der Gruppe nicht zu. Die Ergebnisse bei den einzelnen motorischen Tests werden deshalb unter Berücksichtigung der entsprechenden klinischen Symptomatik dargestellt. Besonderer Wert wird dabei auf den Vergleich der Patienten mit Lagesinnstörung und der Patienten aus den beiden cerebellaren Gruppen gelegt.

Tabelle 30: Patientendaten der Gruppe mit Läsionen des peripheren Nerven

Nr.	Geschlecht Alter	Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
1	männlich 40 Jahre	Chronisch progredienter Vorderhornprozeß cervical rechts ungeklärter Genese	Progrediente Paresen und Atrophien des rechten Armes; Faszikulationen	2 J.
2	männlich 28 Jahre	Polyneuroradiculitis	Geringgradige armbetonte Parese; Sensibilitätsminderung; Lagesinn o.B.	20 T.
3	männlich 55 Jahre	Polyneuroradiculitis	Schlaffe, distal betonte Tetraparese; mot. NLG herabgesetzt	6 Mo.
4	weiblich 28 Jahre	Polyneuroradiculitis	Schlaffe, distal betonte Paraparese der Arme; mot. NLG herabgesetzt; Sensibilitätsminderung mit Lagesinnstörung	1 Mo.
5	weiblich 52 Jahre	Polyneuroradiculitis	Schlaffe, distal betonte Tetraparese; Sensibilitätsminderung mit Lagesinnstörung	4 Mo.
6	männlich 27 Jahre	Polyneuropathie alkoholischer Genese	Schlaffe, distal betonte Parese des linken Armes; Sensibiltätsminderung ohne Lagesinnstörung	2 Mo.

Tabelle 30: (Fortsetzung)

Nr.	Geschlecht Alter	Diagnose	Hauptsymptome	Dauer
7	männlich 46 Jahre	Polyneuroradiculitis	Distale linksbetonte mäßiggradige schlaffe Tetraparese; Pallhyp-aesthesie; Lagesinnstörung	15 T.
8	männlich 55 Jahre	Polyneuropathie un-klarer Genese	Geringgradige armbe-tonte Kraftminderung; Mot. NLG herabgesetzt	1 Mo.
9	weiblich 46 Jahre	Guillain-Barrê-Syndrom	Linksbetonte schlaffe Tetraparese; Hypaes-thesie; Pallhypaesthesie; Thermhypaesthesie; mot. NLG herabgesetzt.	20 T.

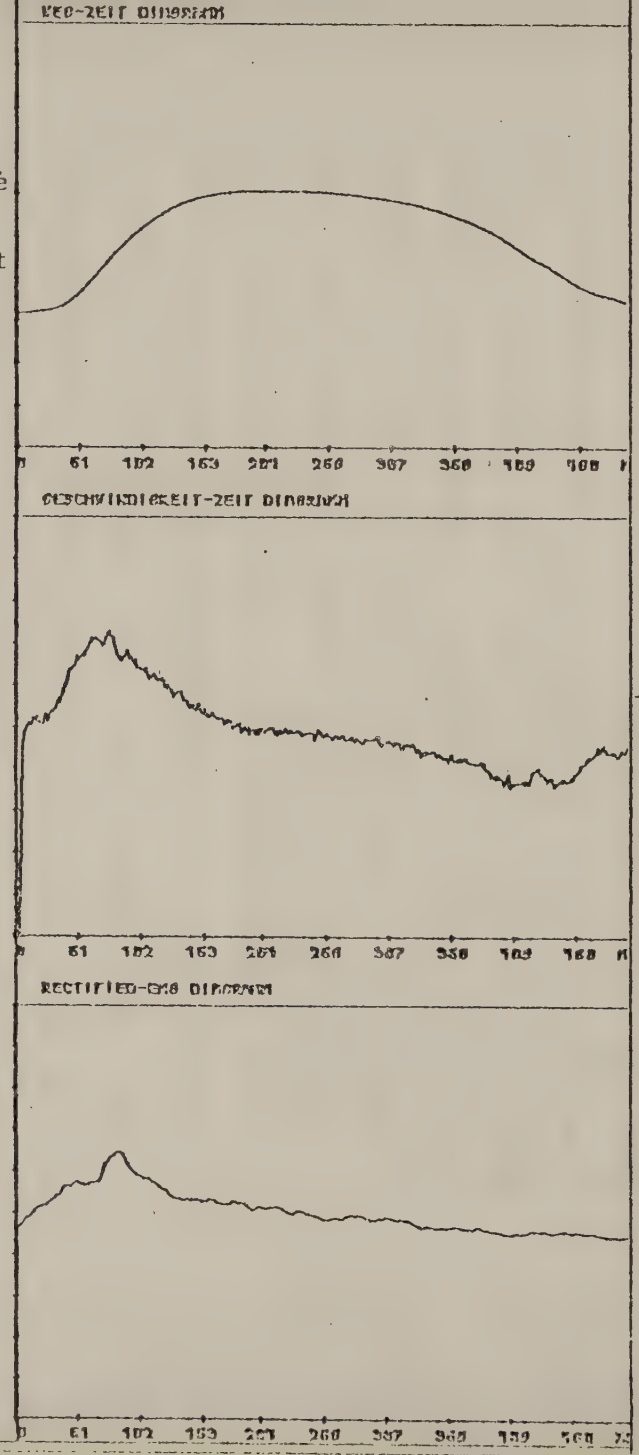
Ergebnisse

Der Steadiness-Versuch ist durch die zum Teil hochgradige Parese der Arm- und Handmuskulatur deutlich gestört. Patienten mit Lagesinnstörung sind dabei nicht stärker beeinträchtigt. Die Fehlerzahl liegt mit 30 bis 90 beim kleinsten Durchmesser (4 mm) deutlich über der beim neocerebellaren Syndrom gemessenen. Die Parese prägt auch das Bild bei der langsamen Fixationsbewegung, wo die Anzahl der Fehler pro Sekunde wie auch die Fehlerdauer parallel mit der Kraftminderung zunehmen. Patienten mit Sensibilitätsstörungen sind auch hier nicht signifikant stärker behindert. Deutliche Unterschiede in den Ergebnissen lassen sich bei der ballistischen Bewegung erkennen. Alle Patienten mit einer Herabsetzung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit weisen auch eine Verlangsamung der ballistischen Bewegung auf. Abbildung 43 (links) zeigt die Ableitung einer Patientin mit Guillain-Barré-Syndrom, das durch einen segmentalen Markscheidenzerfall des peripheren Nerven mit stark verminderter motorischer Nervenleitgeschwindigkeit gekennzeichnet ist. Diese Demyelinisierung behindert die regelrechte Impulsvermittlung des alpha-Motoneurons zum Muskel. Mit zunehmendem Markscheidenuntergang wird zunehmend weniger Impulsaktivität auf den Muskel übertragen, was das Zustandekommen des fusionierten Tetanus des Gesamtmuskels verzögernd behindert. Die Messung der ballistischen Bewegung kann somit als empfindlicher Parameter für die Leitfähigkeit des peripheren motorischen Nerven dienen. Abbildung 43

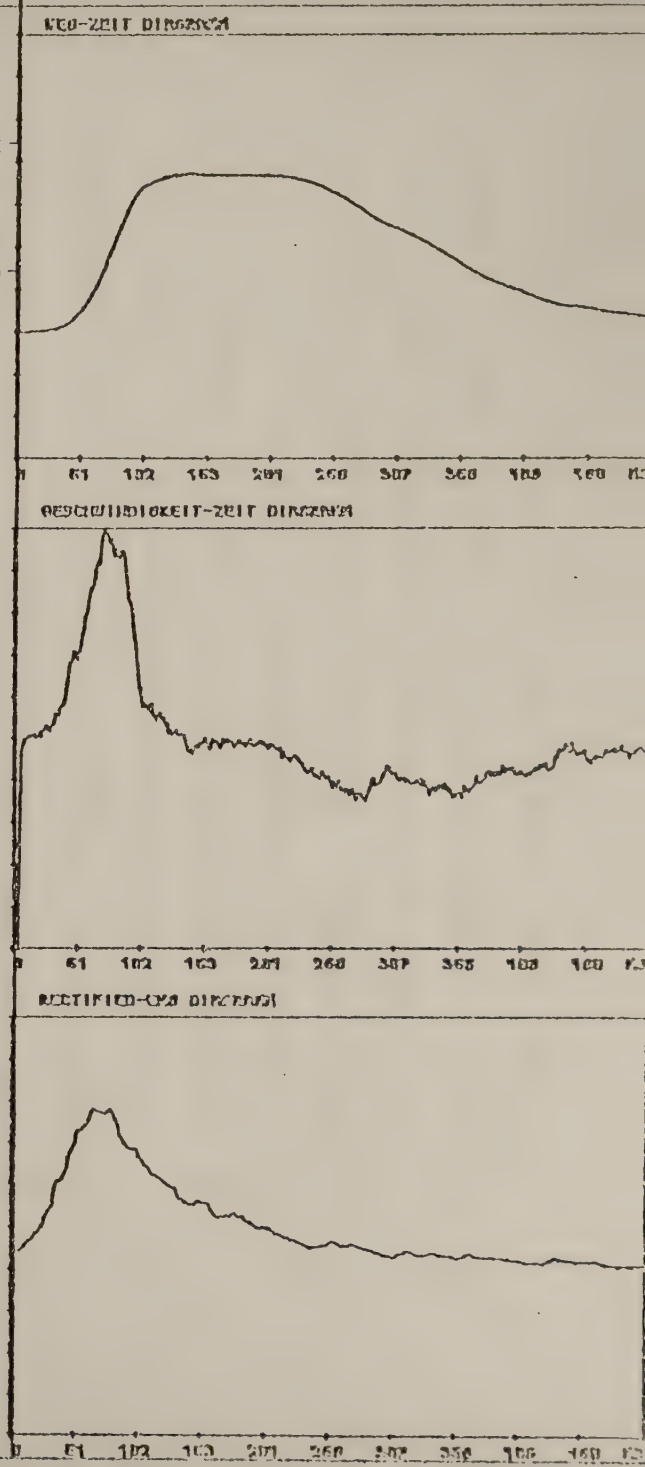
Abbildung 43 :

links: Patientin mit Guillain-Barré Syndrom

rechts: Patient mit regelrechter motorischer NLG



Die Patientennummern (oben) entsprechen nicht den in Tabelle 30 angegebenen sondern der Reihenfolge der Patienten in der Gesamtuntersuchung



(rechts) zeigt die nicht gestörte ballistische Bewegung eines Patienten, dessen NLG normal ist und der nur eine geringgradige Kraftminderung aufweist.
Bei raschen Zielbewegungen sind die Patienten mit Lagesinnstörung stärker behindert als die übrigen aus der Gruppe der peripheren Läsionen und als beide Kleinhirngruppen. Dies zeigt sich weniger in der Dauer/Rampe als vielmehr in einer großen Zielungenauigkeit. Offenbar ist der fehlende sensorische Input aus Muskelspindeln, Gelenkrezeptoren und Golgi-Sehnenorganen bei schnellen Zielbewegungen nicht vollständig visuell kompensierbar. Die gleiche Zielungenauigkeit zeigt sich im beidhändigen Aiming. Bei all diesen komplexen Bewegungen muß jedoch berücksichtigt werden, daß die Ergebnisse auch durch die Parese, die allerdings bei den Patienten mit Lagesinnstörung eher geringgradig ausgeprägt war, beeinflußt sind. Die Tapfrequenz ist bei den Patienten mit herabgesetzter Nervenleitgeschwindigkeit deutlich vermindert (im Mittel 4.5/sec), entsprechend den Befunden bei der Ballistik. Alle übrigen Patienten weisen ebenfalls eine, wenn auch geringgradige, Tapfrequenzminderung (5.5/sec) auf. Wie schon bei der Ballistik sind hier die Patienten mit cerebellaren Läsionen stärker beeinträchtigt, weil dort der Funktionsgenerator im Sinne KORNHUBERs geschädigt ist, was ein regelrechtes Ausarbeiten einer ballistischen Bewegung nicht mehr zuläßt. Bei peripheren Demyelinisationen kommt zwar der korrekte Impuls auf Rückenmarksebene an, kann aber je nach Ausmaß der Schädigung der

peripheren motorischen Nerven nicht vollständig an den Muskel weitergeleitet werden. Eine Sensibilitätsstörung spielt für die ballistische Bewegung keine Rolle, weil sie in toto vorprogrammiert ist und ihre Ausführung keines sensorisch/sensiblen Feedbacks bedarf. Anders verhält es sich bei der Umsteckaufgabe, wo die Patienten mit peripheren Läsionen deutlich geringgradiger beeinträchtigt sind als Patienten mit cerebellaren Syndromen (Dauer im Mittel 62 sec gegenüber gegenüber 71 bzw. 87 bei den cerebellaren Gruppen). Im Finger-Daumen-Versuch ergibt sich ein ähnliches Resultat. Mit einer Dauer von 9.0 Sekunden weisen Patienten mit peripheren Läsionen im Vergleich zu den cerebellaren Gruppen bessere Ergebnisse auf. Patienten mit Lagesinnstörung zeigten im Vergleich zu den übrigen Patienten geringgradig schlechtere Resultate. Diese Tatsache unterstreicht, daß die bei Kleinhirnläsion nachgewiesene verminderte Spindelentladung keinesfalls zur Erklärung aller Symptome ausreicht, da Patienten mit peripherer Deafferentierung eine geringgradigere Behinderung aufweisen. Im Gegensatz zum Symptomenbild bei motorcorticalen Läsionen sind die Patienten mit peripheren Läsionen zu individuellen fraktionierten Hand- und Fingerbewegungen noch in der Lage. Sie vollziehen diese lediglich im Vergleich zu Gesunden mit verminderter Geschwindigkeit und Kraft.

VIII. Diskussion der Ergebnisse

A. Corticale und capsuläre Läsionen

1. Bedeutung der Computertomographie

Zur Lokalisation der corticalen Läsion wurde die Computertomographie (CT) benutzt. Es kamen nur Patienten mit einem CT-definierten Herd zur weiteren motorischen Untersuchung. Hinsichtlich der Genauigkeit in der Lokalisation der corticalen Läsion sind auch der Computertomographie naturgemäß Grenzen gesetzt. Bei Patienten mit Tumoren oder ischämischen Insulten "erweitert" das perifokale Oedem jeweils die Läsionszone, ohne daß sich entscheiden läßt, in welchem Bezirk der Oedemzone die Funktion des Hirngewebes bereits gestört ist. Außerdem wird die Exaktheit in der Bestimmung der Läsionsausdehnung durch die begrenzte Anzahl durchführbarer Schichtaufnahmen limitiert. An diesen hier aufgeführten Gesichtspunkten wird die beschränkte Aussagefähigkeit von CT-Untersuchungen deutlich. Die lokalisatorischen Aussagen können daher nur mit Vorbehalt gemacht werden. Weiterhin ist zu bedenken, daß Läsionen der insgesamt sehr ausgedehnten Area 6 diese Region nie vollständig schädigen. Ein Teil bleibt bei allen Patienten der Gruppe 1 stets intakt. Darüberhinaus stellt sich die Grenze zwischen Gyrus praecentralis und Gyrus postcentralis in der CT nicht genau genug dar. Wenn bei den im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Patienten nach dem CT-Bild eine Läsion des Gyrus postcentralis anzunehmen war, ließ sich regelmäßig auch eine Sensibilitätsstörung auf der zur

Läsion kontralateralen Körperseite nachweisen, so daß sich hier allerdings eine gute Korrelation der Läsionslokalisation durch die CT mit klinischen Befunden ergibt. Bei geringfügig unterhalb der Hirnrinde gelegenen Läsionen ist oftmals nicht auszuschließen, daß auch Fasern aus benachbarten corticalen Regionen, die sämtlich zur Capsula interna konvergieren, mitgeschädigt sind.
Die CT-Bilder der Patienten mit corticalen Läsionen sind im Anhang wiedergegeben. Von den Patienten 1 und 10 der Gruppe 2 liegen die CT-Bilder leider nicht mehr vor.

2. Vergleich mit der Organisation des motorischen Apparates beim Primaten

Bei der Korrelation der in dieser Arbeit ermittelten Pareseverteilungsmuster und testmotorischen Befunde mit der durch computertomographische Untersuchung ermittelten Lokalisation der corticalen Läsion ergibt sich ein funktionales System der menschlichen Motorik, das dem von KUYPERS in sorgfältigen Ablationsexperimenten ermittelten Konzept weitgehend entspricht. KUYPERS fand im Primatenexperiment nach Ablation der Area 6 nach BRODMANN eine Parese vor allem proximaler und axialer Muskelgruppen. An den Extremitäten war die Parese dabei in proximalen Muskelgruppen hochgradig ausgeprägt, erfaßte aber auch noch zu einem geringen Grad Unterarmmuskeln. Dadurch, daß auf diese Weise zu einem gewissen Teil auch distale Muskelgruppen betroffen waren, war die Feinmotorik der Tiere beeinträchtigt. In anatomischen Untersuchungen (vgl. Kapitel III. A)

konnte KUYPERS nachweisen, daß die Area 6 das corticale Ursprungsgebiet des ventromedialen spinalen Bahnensystems darstellt, dessen Fasern ebenfalls durch die Capsula interna ziehen und im Hirnstamm in verschiedenen Kerngebieten umgeschaltet werden. Die Bezeichnung 'ventromediales Bahnensystem' ist ebenso wie die des 'dorsolateralen Bahnensystems' aufgrund des Endigungsmusters dieser Bahnen im Rückenmark gewählt worden. Die von MOHR (1982) (vgl. Kapitel III. A) erhobenen Einwände gegen die bisherige Vorstellung zur somatotopischen Organisation der Capsula interna erscheinen somit gerechtfertigt: Neben der Repräsentation proximaler Muskelgruppe im mittleren Anteil des hinteren Schenkels der Inneren Kapsel (vgl. Abb. 4) verlaufen auch Fasern für die Innervation proximaler Muskeln als absteigendes Fasersystem der Area 6 im Crus anterior. Isolierte lakunäre Schädigung dieses Sektors ist sehr selten. Dies liegt an der Art der Gefäßversorgung (MOHR, 1982).

Die Area 6 projiziert z.T. direkt, z.T. nach Umschaltung in der Formatio reticularis medialis, den tiefen Schichten des Colliculus superior, dem Nucleus interstitialis CAJAL sowie den Vestibulariskerngebieten in das ventromediale Bahnensystem, welches die alpha-Motoneuronen für axiale und proximale Muskelgruppen direkt und indirekt erreicht.

Beim Menschen führen Läsionen der Area 6 zu einer Parese vor allem proximaler Extremitätenmuskeln, die am Arm vornehmlich Flexoren und am Bein hauptsächlich physiologische Extensoren erfaßt. Im Unterschied zu den

Befunden am Affen fand sich bei Patienten mit Läsionen der prämotorischen Rindenbezirke und der SMA nie eine Parese axialer Muskelgruppen. Wie KUYPERS im Primatenexperiment zeigen konnte, werden axiale Muskelgruppen im wesentlichen von subcorticalen Ursprungsgebieten des ventromedialen Systems kontrolliert. Corticale Zentren spielen für die Innervation axialer Muskelgruppen beim Affen jedoch ebenfalls eine Rolle. Beim Menschen ist es offenbar zu einer alleinigen Zuständigkeit der Basalganglien und anderer subcorticaler Strukturen für die axiale Innervation gekommen. Deshalb findet sich bei Erkrankungen der Basalganglien eine deutliche Störung in der Kontrolle axialer Muskelgruppen. Der Morbus Parkinson zeigt meist eine heftige axiale Innervationsstörung mit Pro- und Retropulsionen und letztlich oft eine Gehunfähigkeit bei vergleichsweise guter Kraft der Extremitätenmuskeln. Auch bei der Torsionsdystonie mit dem Hauptläsionsort im Corpus striatum findet man die axiale Innervationsstörung in Form schraubender Drehbewegungen von Rumpf und Kopf, besonders im Schulter- und Beckenbereich. Zwischen Basalganglien und Area 6 bestehen große Faserverbindungen. Da jedoch durch Läsion der Area 6 eine axiale Beeinträchtigung nur in ganz diskretem Ausmaß erreicht werden kann, muß die beim Parkinsonismus, der Torsionsdystonie und auch bei fortgeschrittenen Fällen von Chorea Huntington stets auftretende axiale Innervatuionsstörung über Projektionen aus den Basalganglien in die Ursprungsgebiete des ventromedialen Bahnensystems zustandekommen. Tatsächlich konnten

BENTIVOGLIO, VAN DER KOOY und KUYPERS (1979) Beziehungen der Substantia nigra zu den Colliculi superiores nachweisen. Außerdem bestehen Verbindungen des Corpus striatum zu subcorticalen Kerngebieten des ventromedialen Systems (vgl. auch Kapitel VIII. B).

Die von KUYPERS beim Primaten nach Läsion der Area 6 beobachtete feinmotorische Störung findet sich beim Menschen nicht. Alle Patienten der Gruppe 1 (Ausnahme Patientin 8) wiesen bei den motorischen Testuntersuchungen der Hand- und Fingermotorik keine statistisch signifikanten Differenzen zur gesunden Kontrollgruppe auf. Dieser Befund ist Ausdruck der weitgehenden Pyramidalisation distaler Muskelgruppen und damit distaler Feinmotorik beim Menschen. Hand- und Fingergeschicklichkeit sind beim Menschen fast ausschließlich in den Gyri prae- und postcentralis repräsentiert.

Nach gezielter Durchtrennung des dorsolateralen Bahnensystems bzw. der Abtragung der Gyri prae- und postcentralis, welche die corticalen Ursprungsgebiete des dorsolateralen Bahnensystems darstellen, fand KUYPERS beim Primaten eine distale Parese mit erheblicher Reduzierung feinmotorischer Fertigkeiten. Bei CT-definierten Läsionen in den Areae 4 und 3, 1, 2 wiesen die im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Patienten eine distale Hemiparese mit starker Einschränkung der individuellen Hand- und Fingerbeweglichkeit auf. Patienten der Gruppe 3, deren gemeinsames Merkmal eine sehr ausgedehnte CT-definierte Schädigung des motorischen Cortex war,

zeigten neben der hochgradigen distalen Parese mit feinmotorischer Störung auch eine geringe proximale Parese. Nie erreichte die proximale Parese das Ausmaß wie bei einer Läsion der Area 6. Auch war die proximale Parese bei den Patienten der Gruppe 3 stets streng kontralateral. Bei den Patienten der Gruppe 1 zeigte sich hingegen zu der starken kontralateralen proximalen Parese auch ipsilateral eine geringgradige Kraftminderung. Dazu paßt auch die Beobachtung, daß bei Patient 1 der Gruppe 1 mit doppelseitiger Läsion die motorische Beeinträchtigung am deutlichsten ausgeprägt ist, weil hier auch die Kontrolle durch ipsilaterale prämotorische Cortexgebiete ausfällt (vgl. WIESENDANGER, 1973).

Eine nahezu vollständige Zerstörung des Gyrus praecentralis und des Gyrus postcentralis bei der Gruppe 3 führt also lediglich zu einer geringgradigen proximalen Parese neben der hochgradigen distalen Parese. Eine hochgradige oder vollständige proximale Parese ist offenbar durch Läsion der Areae 4 und 3, 1, 2 und der caudal angrenzenden parietalen Regionen 5 und/oder 7 nicht zu erreichen. Sie entsteht vielmehr nach Läsion der Area 6, also dem prämotorischen Gebiet und der SMA (= Supplementär motorisches Areal). Die geringgradige proximale Parese nach ausgedehnter motorcorticaler Läsion (Gruppe 3) erklärt sich daraus, daß ein vergleichsweise geringer Anteil der Fasern aus den Areae 4 und 3, 1, 2 auch proximale Muskeln kontrolliert. Hier wird deutlich, daß proximale Muskelgruppen eine doppelte corticale Repräsentation besitzen. Im motorischen Homunculusschema

(Abbildung 2) des Gyrus praecentralis sind proximale Muskelgruppen nur auf einer sehr kleinen Fläche repräsentiert. Wegen dieser kleinen Repräsentationsgebiete sind isolierte proximale Paresen nach Läsion der Areae 4 und 3, 1, 2 nicht beobachtet worden. Aus den CT-Befunden bei Patienten mit hochgradigen proximalen Paresen geht hervor, daß die Hauptrepräsentation proximaler Muskelgruppen in der Area 6 liegt. Demnach läßt sich sagen, daß die somatotopische Gliederung der Gyri prae- und postcentralis zur Erklärung aller klinisch auftretenden Paresemuster nicht ausreicht, da eine hochgradige proximale Parese nur bei Läsion der Area 6 auftritt.

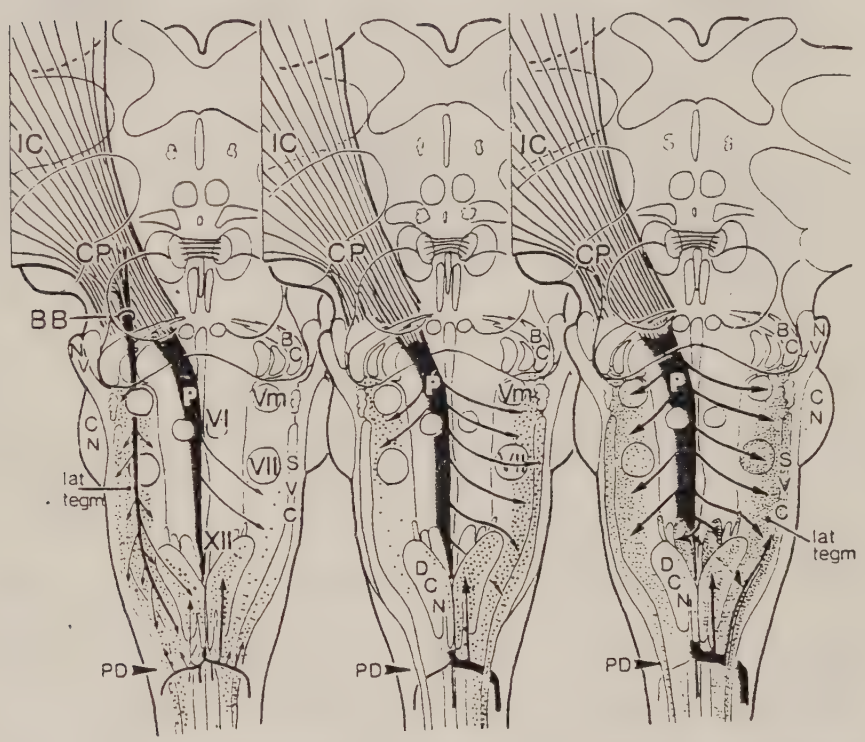
Aus den Befunden, die bei Patienten mit corticalen Läsionen erhoben werden konnten, lassen sich in Analogie zu den Kenntnissen über die Organisation des motorischen Apparates beim Primaten folgende Schlüsse ziehen: Für die Innervation proximaler Muskelgruppen einerseits und distaler Muskelgruppen andererseits existieren im Cortex zwei funktional und anatomisch klar unterscheidbare Systeme. Die Area 6 kontrolliert im wesentlichen proximale Muskelgruppen. Diese Aufgabe wird über das ventromediale Bahnensystem im Rückenmark vermittelt. Die Area 6 erreicht dieses Bahnensystem, wie eingangs erwähnt, z.T. direkt, z.T. auch nach Umschaltung in subcorticalen Kerngebieten. Diese subcorticalen Kerngebiete kontrollieren außerdem

axiale Muskelgruppen. Sie erhalten dafür, wie die Befunde bei Patienten mit corticalen Läsionen deutlich machen, kaum Informationen aus dem Cortex. Die Hirnrinde erscheint somit für die Kontrolle axialer Muskelgruppen weitgehend entbehrlich.

Die Gyri prae- und postcentralis hingegen kontrollieren distale Muskelgruppen und distale Feinmotorik. Diese Funktion wird vermittelt über das dorsolaterale Bahnensystem, das zum Teil ja von der Pyramidenbahn gebildet wird. Dabei enden die corticomotoneuronalen Fasern aus rostralen Bezirken der Area 4 bevorzugt an spinalen Interneuronen der Zona intermedia, während Fasern aus den caudalen Regionen der Area 4 häufig direkt an Motoneuronen des Vorderhorns enden. Auch die Fasern der Areae 4 und 3,1,2 werden zu einem Teil umgeschaltet in subcorticalen Kerngebieten, z.B. dem Nucleus ruber und der Formatio reticularis lateralis. Abbildung 44 zeigt den Verlauf der Pyramidenbahn, welche die beim Menschen für die Feinmotorik entscheidende corticomotoneuronale Verbindung darstellt, sowie deren Projektion zu bulbären Zellgruppen im Vergleich der aufsteigenden Tierreihe bei der Ziege, bei der Katze und beim Rhesusaffen. Abbildung 45 gibt eine Übersicht des Ursprunges der verschiedenen corticalen Projektionen zu Zellgruppen in Hirnstamm und Rückenmark.

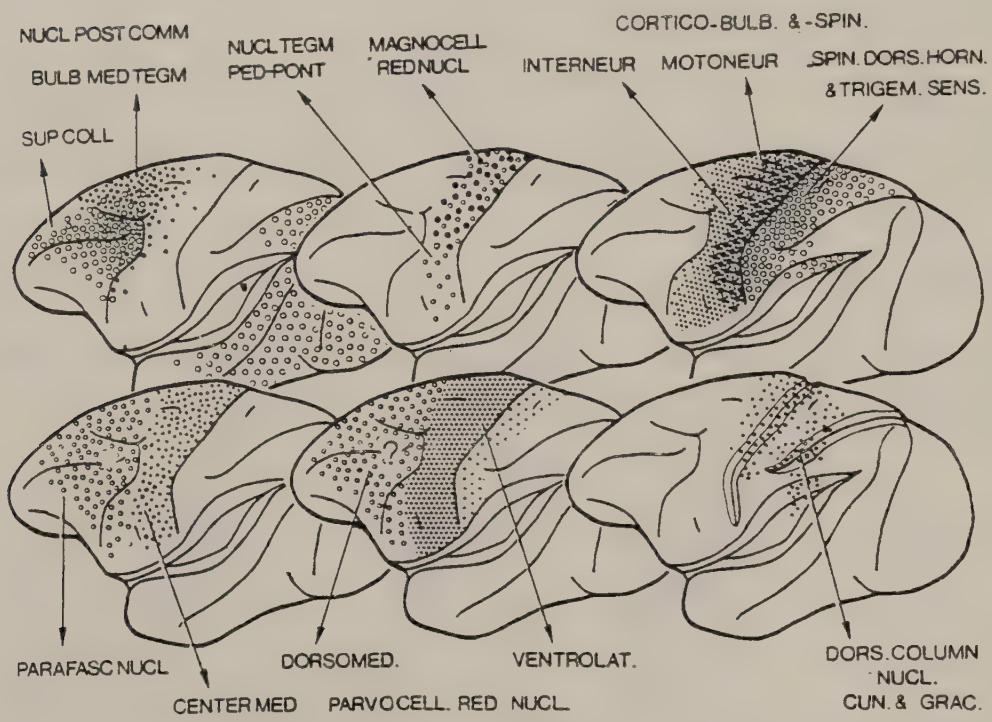
Entscheidendes Fazit ist somit, daß der Cortex, d.h. die Area 6 und prae- und postcentrale Regionen zwei verschiedene Bahnensysteme für die Kontrolle der Körpermotorik benutzen.

Abbildung 44: Verlauf und Distribution der Pyramidenbahnfasern.
IC, Innere Kapsel; Vm, motorischer Trigeminuskern; VII Kerngebiet des N. facialis; XII, Kerngebiet des N. hypoglossus; CP, Pedunculus cerebri; BB, Bagleys bundle, für die Ziege typische Kollateralbahn der Pyramidenbahn; BC, Brachium conjunctivum; P, Pyramidenbahn; CN, Nucleus cochlearis; DCN, Hinterstrangkerne; SVC, spinaler Trigeminuskomplex; PD, Pyramidenkreuzung. (Aus KUYPERS, 1981)



DHANARAJAN et al. (1977) und WIESENDANGER et al. (1979) beschrieben das Projektionsmuster corticaler Fasern zu pontinen Zellgruppen, das sich in guter Übereinstimmung mit dem von LAWRENCE und KUYPERS (1968) dargestellten Konzept befindet. Corticale Fasern aus der Area 6 enden in den medialsten ipsilateralen pontinen Zellgruppen. Zu den lateral davon gelegenen Zellgruppen projizieren

Abbildung 45: Ursprungsgebiete corticaler Projektionen zu Zellgruppen des Hirnstammes und des Rückenmarkes (nach KUYPERS, 1981)



prae- und postcentrale Neurone. Die lateralsten pontinen Zellformationen schließlich werden von parietalen Cortexregionen (Areae 5 und 7)erreicht. Durch die Arbeiten von DHANARAJAN et al. und WIESENDANGER et al. wird das KUYPERSsche System um die Projektion aus parietalen Cortexregionen erweitert. In diesem System entsenden mediale Neurone der Formatio reticularis des Pons Fasern in das ventromediale Bahnensystem und laterale Neurone Fasern in das dorsolaterale System. Es ist somit möglich, daß der parietale Cortex über pontine Zellgruppen ebenfalls an der Innervation distaler Muskelgruppen beteiligt ist. Für diese Hypothese spricht Patient 12 der Gruppe 2, bei dem Gyrus prae- und postcentralis intakt sind. Seine

Läsion liegt im parieto-occipitalen Übergang. Er wies neben neuropsychologischen Störungen eine geringgradige distale Hemiparese auf. Abbildung 46 zeigt die schematische Zusammenfassung der Organisation des motorischen Systems beim Menschen, das aus den klinischen und computertomographischen Befunden, die bei Patienten mit corticalen Läsionen erhoben werden konnten, und der Kenntnis des motorischen Apparates beim Primaten entwickelt werden kann.

Abbildung 46 a: Ventromediales System für die Kontrolle proximaler Muskelgruppen (vereinfacht)

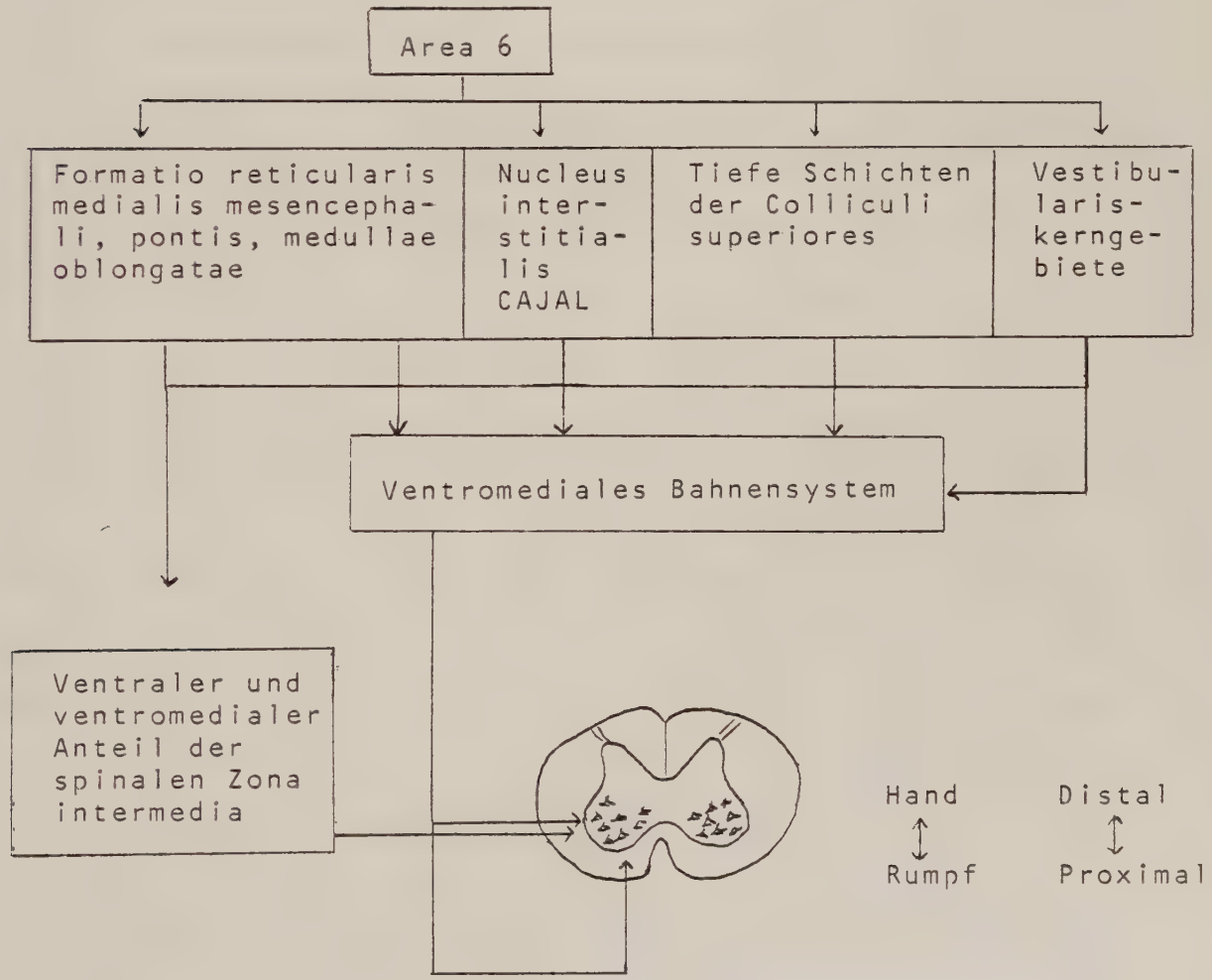
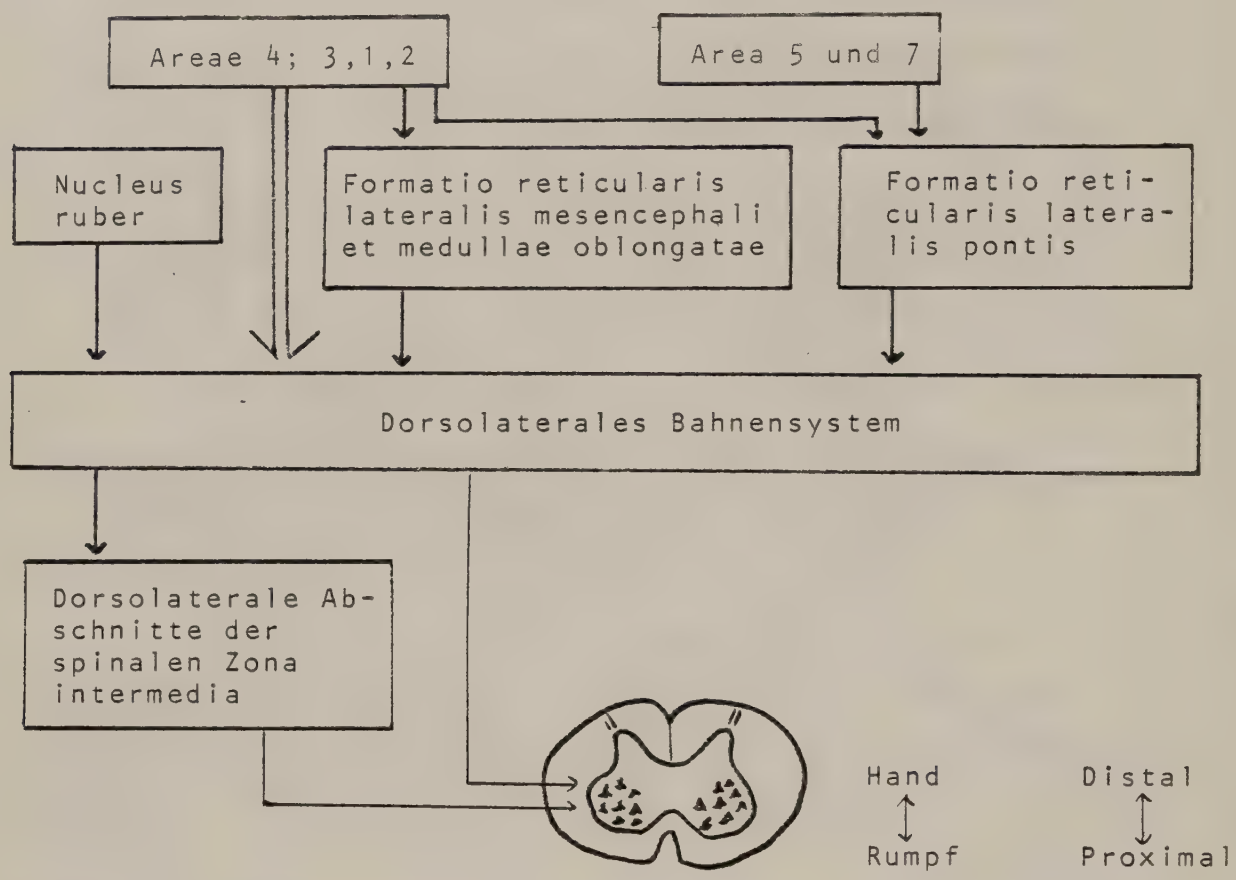


Abbildung 46 b: Dorsolaterales System für die Kontrolle distaler Muskelgruppen (vereinfacht)



3. Weitere klinische Befunde bei Patienten mit corticalen Läsionen

Läsionen in prämotorischen Rindenarealen und der SMA führen neben der proximalen Parese zu einer Ruhespastik mit Steigerung der Eigenreflexe. Die Ruhespastik äußert sich als Widerstand der Muskulatur gegen passive Bewegung, der zunimmt, je schneller die Bewegung erfolgt (HERMAN, 170; DIMITRIJEVIC und NATHAN, 1970), und nach einer gewissen Strecke brüsk endet (Taschenmesserphänomen). Je ausgeprägter der Widerstand und je größer die Steigerung der Eigenreflexe, um so kürzer ist die Strecke bis zum Sistieren

des Widerstandes. Zur Rolle, die die Area 6 für den Muskeltonus spielt, finden sich in der Literatur kontroverse Beiträge. TASKER et al. (1975) sahen nach bilateraler Läsion der Areae 4 und 6 beim Primaten einen deutlich gesteigerten Muskeltonus. DENNY-BROWN (1966) unterscheidet einen "plastischen Typ" des gesteigerten Widerstandes (= gesteigerte tonische Dehnungsreflexe) von einem "phasischen Typ" (= gesteigerte phasische Dehnungsreflexe). TRAVIS (1955) sah eine Ruhespastik in Affenexperimenten nach Abtragung der SMA, während COXE und LANDAU (1965) im gleichen Experiment keine postoperative Reflexsteigerung oder Ruhetonuserhöhung fanden. Da die im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten keine auf die SMA beschränkte Läsion aufwiesen, kann zur Klärung dieses Widerspruchs nicht beigetragen werden. Alle Patienten mit Läsion der Area 6 (prämotorische Gebiete und SMA) ließen eine deutliche Tonuserhöhung erkennen, die zu einem geringen Grad auch die Feinmotorik beeinträchtigte. Die Ruhespastik äußerte sich als plastischer Widerstand der Muskulatur gegen passive Bewegung vor allem in den Gelenken des Schulter- und Beckengürtels. Die Tonuserhöhung in den Muskelgruppen distaler Gelenke ist nur mäßiggradig ausgeprägt; deshalb findet man bei Läsion der Area 6 nur diskrete feinmotorische Beeinträchtigungen. Ein anderer die Feinmotorik dieser Patienten beeinträchtigender Faktor ist die von HAAXMA und KUYPERS (1975) beschriebene Störung in der visuomotorischen Integration proximaler Bewegungen, aber auch von Arm- und Handbewegungen. Diese Hypothese steht im Einklang mit anatomischen Befunden von PANDYA und KUYPERS

(1969), die eine Faserprojektion des Occipitallappens zu prämotorischen Regionen nachweisen konnte. Einzelzellableitungen in der Area 6 beim Affen durch KUBOTA und HAMADA (1978) zeigen Entladungen von Neuronen einmal ca. 100 bis 150 ms vor dem Bewegungsstart einer auf Lichtreiz konditionierten Bewegung. Zum zweiten entladen bestimmte Neuronenpopulationen auch konstant 60 ms nach dem Lichtsignal. Dies unterstreicht einmal die Rolle der Area 6 bei der visuomotorischen Integration, zum anderen ihre Bedeutung auch für eine Bewegung selbst. Pyramidenbahnzellen im Gyrus praecentralis hingegen entladen nie in Korrelation zu einem visuellen Signal. Beim Menschen fanden RONDOT et al. (1977) und DEROUSNE (1973) nach prämotorischer Läsion oder Läsion der occipito-prämotorischen Faserbündel eine visuomotorische Ataxie, die sich als Schwierigkeit, Objekte unter visueller Kontrolle zu fassen, äußerte sowie eine Perseverationstendenz, die jedoch wohl als Folge der Unterbrechung der Faserverbindungen von weiter rostral gelegenen präfrontalen Cortexbezirken gedeutet werden muß. Bei der testmotorischen Prüfung unserer Parienten mit Läsionen der Area 6 war die feinmotorische Leistungsfähigkeit stets schlechter als bei der Kontrollgruppe, jedoch war der Unterschied nie statistisch signifikant. Die dennoch nachweisbare diskrete feinmotorische Störung mag einerseits durch die Tonuserhöhung andererseits durch den Defekt bei der visuomotorischen Integration ausgelöst sein.
WOOLSEY et al. (1952) konnten mittels elektrischer Stimulation der Area 6 nachweisen, daß dort hauptsächlich proximale Muskeln repräsentiert sind; jedoch sind die erzeugten

Muskelaktionen stets komplexer und oft auch ipsilateral zur Stimulationsseite nachweisbar. Adversivbewegungen von Augen, Kopf und Rumpf konnten bei Stimulation des vorderen Anteils der Area 6 und der SMA ausgelöst werden. Bei Ablationsexperimenten stand jedoch stets die proximale Extremitätenparese im Vordergrund. Die im Rahmen dieser Studie untersuchten Patienten zeigten nur eine geringe axiale Parese. Allerdings reichte die Läsionsausdehnung bei unseren Patienten auch nicht so weit nach rostral. Stimulationsexperimente betonen nämlich insgesamt vor allem die Rolle rostralster Bezirke der Area 6 für die Koordination von Rumpf- und proximalen Extremitätenbewegungen. Eine so ausgeprägte axiale Innervationsstörung wie etwa beim Morbus Parkinson entsteht nach Läsion der Area 6 nie.

Zwischen der SMA und der übrigen prämotorischen Rinde bestehen einige Unterschiede. So erhält die SMA mehr Faserprojektionen aus den Areae 5 und 7 als der prämotorische Cortex. Möglicherweise hat diese Verbindung Bedeutung für die Rolle der SMA bei der Bewegungskontrolle durch somatosensorische Informationen. Durch Hirndurchblutungsuntersuchungen mit der Xenon-Auswaschmethode (ROLAND et al., 1980) und der Ableitung von Bereitschaftspotentialen (DEECKE und KORNHUBER, 1978) konnte eine Aktivierung der SMA nicht nur während einer Bewegung nachgewiesen werden sondern auch bereits dann, wenn der Proband sich eine Bewegung nur vorstellte. Diese Befunde geben Hinweise auf die komplexe Funktion der SMA bei der Entwicklung und Initiierung

motorischer Programme. LAPLANE et al. (1977) sahen nach isolierter Abtragung der SMA bei Epilepsie-Patienten eine Verminderung spontaner Bewegungen und eine erschwerte Initiierung von Bewegungen.

Die feine Kontrolle distaler motorischer Einheiten hängt ganz wesentlich ab von einem intakten dorsolateralen System, das seinen Ursprung in den Areae 4 und 3,1,2 hat. Einen wesentlichen Teil dieses corticomotoneuronalen Systems stellt die Pyramidenbahn dar, die mit ihrem zum Teil monosynaptischen corticomotoneuronalen Fasersystem die unmittelbarste Kontrolle des Cortex über Bewegungen überhaupt darstellt. Die corticalen Ursprungsgebiete des dorsolateralen spinalen Bahnensystems für die Kontrolle distaler Feinmotorik, also vor allem die Areae 4 und 3,1,2, sind bei der Gruppe 2 und 3 geschädigt. Wahrscheinlich zählen die Areae 5 und 7, wie oben dargestellt, über ihre Projektionen in laterale Zellgruppen des Pons ebenfalls zu den Ursprungsgebieten des dorsolateralen Systems und kontrollieren ebenfalls distale Motoneurone (WIESENDANGER et al., 1979).

Bei Patienten, deren Läsion sich auf den Gyrus praecentralis und den Gyrus postcentralis beschränkte, zeigte sich keine Ruhetonuserhöhung oder Steigerung der Eigenreflexe.

Die feinmotorische Störung der Patienten der Gruppen 2 und 3 zeigt sich bei allen motorischen Testuntersuchungen. Bereits im Handhalteversuch (Steadiness) bieten die Patienten mit Läsionen im pyramidalen System eine deutliche Fixationsinstabilität. Das gleiche gilt für die langsame

Fixationsbewegung. Für die Generierung der hohen Geschwindigkeit einer ballistischen Bewegung ist wahrscheinlich vor allem die durch das Pyramidenbahnsystem vermittelte direkte corticomotoneuronale Verbindung wesentliche Voraussetzung. Die Generierung und Ausführung rampenförmiger Zielbewegungen ist bei den Patienten der Gruppen 2 und 3 ebenfalls gestört. Wie bei der Ballistik ist auch zum Erreichen einer hohen Tappfrequenz ein intaktes pyramidales System erforderlich. Die herabgesetzte pyramidale Aktivität führt zu einem relativen Anstieg des Einflusses "extrapyramidaler" Bahnen (vermittelt z.T. durch das ventromediale Bahnensystem), die aber lediglich ein diffuses Aktivierungsmuster distaler Muskeln auszulösen vermögen. Somit trägt nicht nur die ballistische Hinbewegung, sondern wohl auch eine simultane Antagonistenaktivierung sowie eine prolongierte Aktivität der beteiligten Muskeln zu der in Kapitel V.B. beschriebenen Tappfrequenzminderung bei. Die Störung bei der Aktivierung einzelner Hand- und Fingermuskeln bei Patienten mit Läsion in den Ursprungsgebieten des dorsolateralen Systems zeigt sich am deutlichsten in der Umsteckaufgabe und beim Finger-Daumen-Versuch.

Zerstörung der Ursprungsgebiete des dorsolateralen Systems oder Pyramidotomie führen also zu einer Kraftminderung und zu einer Störung der individuellen Hand- und Fingerbewegung. Das zweite ist ein bleibender Defekt, während das erste durch Übung verbesserbar ist. Dieser Trainingseffekt auf

die Kraft läßt sich einmal erklären durch Einflüsse über das ventromediale Bahnensystem, andererseits - falls nur corticale Ursprungsgebiete geschädigt sind - durch Aktivierung des Nucleus ruber, der über den Tractus rubrospinalis im dorsolateralen System (vgl. Kapitel III. A) ebenfalls distale motorische Einheiten innerviert. Diese Möglichkeit spielt aber beim Menschen mit seiner rudimentären rubrospinalen Projektion keine wesentliche Rolle. Die Geschwindigkeit bis zum Erreichen einer bestimmten Kraft bleibt allerdings auch noch nach längerem Training vermindert, weil die zum Erreichen eines fusionierten Tetanus des Gesamtmuskels notwendigen pyramidalen Zuflüsse fehlen. Die im durch Läsion des pyramidalen Systems paretischen Arm verlängerte Innervationslatenz (JUNG und DIETZ, 1975) läßt sich bei subtiler Prüfung bereits ohne Hilfsmittel erkennen: Der Patient wird aufgefordert, gleichzeitig mit der gesunden und paretischen Hand dem Untersucher die Hand zu drücken. Die erhöhte Innervationslatenz ist auf der paretischen Seite deutlich spürbar. Zu der aus der partiellen Zerstörung des pyramidalen Systems resultierenden Kraftminderung trägt ebenso die herabgesetzte Antagonisteninhibition bei, die HUFSCHMIDT als erstes Zeichen pyramidaler Aktivität beschrieben hat (HUFSCHMIDT und HUFSCHMIDT, 1954; HUFSCHMIDT und SCHWIND, 1960).

Insgesamt leistet das pyramidale System wichtige Aufgaben beim Start von Willkürbewegungen (JUNG und DIETZ, 1975; FELIX und WIESENDANGER, 1971), kontrolliert durch korrektes Ansprechen einzelner motorischer Einheiten

distale Fein- und Geschicklichkeitsbewegungen sowie die Kraft und Bewegungsgeschwindigkeit in distalen Muskelgruppen.

Über den Anteil des Gyrus postcentralis an der Innervation von Extremitätenmuskeln finden sich in der Literatur unterschiedliche Ansichten. COLE und GLEES (1954) beschreiben eine distale Parese mit Einschränkung der Handgeschicklichkeit nach Läsion des Gyrus postcentralis beim Affen. Repetitive Oberflächenstimulation der Areae 3, 1, 2 führt zur Aktivierung distaler Extremitätenmuskeln, jedoch sind die Aktivierungsschwellen höher als im Gyrus praecentralis. EVARTS (1972) konnte Zellentladungen im Gyrus postcentralis vor Bewegungsbeginn nachweisen. BIOULAC und LAMARRE (1979) fanden im gleichen Experiment eine deutlich reduzierte Zellentladungsrate nach Deafferentierung der entsprechenden Extremität, was für eine rein sensibel/sensorische Funktion der Areae 3, 1 und 2 zu sprechen scheint.

Diejenigen Patienten, deren Läsion sich auf den Gyrus postcentralis und die angrenzende parietale Region beschränkte, wiesen neben der Sensibiltätsstörung regelmäßig eine distal betonte Parese auf (Patienten 1 und 5 in Gruppe 2). Aus anatomischen Untersuchungen ist außerdem bekannt, daß die Areae 3, 1 und 2 sowohl direkt als auch indirekt über Nucleus ruber und Formatio reticularis lateralis in das dorsolaterale Bahnensystem projizieren (LAWRENCE und KUYPERS, 1968). Beim Menschen entstammt ein großer Teil der Pyramidenbahn dem Gyrus postcentralis.

Nach WIESENDANGER (1969) nehmen 60 % der Pyramidenbahnfasern ihren Ursprung im Gyrus praecentralis, die verbleibenden 40 % entstammen seiner unmittelbaren Umgebung. All diese Daten sprechen dafür, daß auch dem Gyrus postcentralis als Zentrum efferenter Projektionen eine hervorragende Rolle bei der Kontrolle distaler Extremitätenmotorik zukommt. PHILLIPS (1969) bezeichnet die Ursprungsneurone der Pyramidenbahn, vor allem im Gyrus praecentralis, als Ausgangspunkt von 'Kommandosignalen' oder 'Zentralen Programmen'. Kontinuierlicher Feedback über den Bewegungsablauf erhält der Gyrus postcentralis. Das pyramidale Ursprungsneuron ist nach PHILLIPS Summationspunkt einer zentralen Kontrollschleife. Danach ist die gesteigerte Entladung pyramidaler Ursprungszellen bei gesteigerter Belastung z.B. des Armes im Ablauf einer Bewegung nicht allein als Kraftsteigerungsbefehl aufzufassen sondern als Korrektursignal auf eine Diskrepanz zwischen intendierter und tatsächlicher Bewegung. Hieran zeigt sich die Rolle des Gyrus postcentralis als Nahtstelle der Long-loop-Reflexe und Regulationen (vgl. PHILLIPS 1969 und 1977).

Bei Schädigung der parietalen Assoziationszentren (vorkommend in Gruppe 2 und Gruppe 3) kommt es oftmals zu neuropsychologischen Leistungsminderungen wie Astereognosie, konstruktiver Apraxie und Fingerdifferenzierungsstörungen. FAUGIER-GRIMAUD (1978) fand im Affenexperiment nach einseitiger Läsion des Assoziationscortex im Parietallappen eine Verarmung an Spontanbewegungen des zur Läsion kontralateralen Armes, Fingerdifferenzierungsstörungen sowie eine Beeinträchtigung von Zielbewegungen,

obwohl keine Parese nachweisbar war. Ein Aufmerksamkeitsneglect für die zur Läsion kontralaterale Körperhälfte, der sich auch als einseitige Verarmung an Spontanbewegungen äußerte, konnte bei einer Reihe von Patienten der Gruppen 2 und 3 beobachtet werden. MOUNTCASTLE et al. (1975) sowie LYNCH et al. (1977) sprechen neben der stets dominierenden Apraxie von einer 'attention agnosia', die sich darstellt als reduzierte visuelle Zuwendung, als mangelnde Fähigkeit zur Initiierung einer Bewegung und als Defekt in der Ausführung längst bekannter Bewegungen und Bewegungsfolgen. Diese Störungen betreffen jeweils die zur Läsion kontralaterale Körperseite. Sie beziehen sich in der Regel nicht auf Einzelheiten des motorischen Aktes sondern auf Verhaltensziele und grobe motorische Äußerungen.

Neben den neuropsychologischen Symptomen bei Schädigung im Parietallappen fand sich, wie eingangs bereits erwähnt, eine geringgradige distale Parese, auch bei Läsion nur der parietalen Assoziationszentren (Patient 12, Gruppe 2). Die mögliche Projektion der Areae 5 und 7 in das dorsolaterale Bahnensystem über laterale pontine Zellgruppen wurde bereits diskutiert. Unmittelbare corticospinale Verbindungen der Area 5 bestehen zum Hinterhorn des Rückenmarkes. Möglicherweise vermögen die parietalen Assoziationszentren über diesen Weg den sensiblen Zustrom zum Cortex zu modulieren und zu kontrollieren.

4. Capsuläre Läsionen

Die im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Patienten mit Läsionen der Inneren Kapsel zeigten stets die bekannte Symptomatik der vollständigen capsulären Hemiparese. Sie weist zahlreiche Übereinstimmungen mit dem klinischen Bild nach corticalen Läsionen auf, da absteigende Fasersysteme der beiden beschriebenen descendierenden Bahnensysteme beim Passieren der Capsula interna geschädigt werden.
Wie bei den corticalen Gruppen zeigte sich auch hier nie eine deutliche Parese axialer Muskelgruppen, da axiale Muskelgruppen in der Hauptsache von subcorticalen Zentren kontrolliert werden, deren Bahnen die Innere Kapsel nicht passieren.

5. Zusammenfassung

1) Dem Cortex stehen zwei anatomisch und funktional verschiedene Bahnsysteme für die Innervation spinaler Motoneurone zur Verfügung. Area 6 projiziert zum großen Teil nach Umschaltung in subcorticalen Kerngebieten über das ventromediale Bahnensystem zu proximalen motorischen Einheiten. Die Gyri prae- und postcentralis erreichen über das dorsolaterale Bahnensystem distale Muskelgruppen und kontrollieren die individuelle Hand- und Fingerbeweglichkeit.
   Die von KUYPERS ermittelte Organisation des motorischen Systems beim Primaten gilt auch für den Menschen. Somit bestätigen die klinisch beobachtbaren motorischen Syndrome die Ergebnisse von Läsionsexperimenten beim Affen.

2) Zunehmende Pyramidalisation führt beim Menschen dazu, daß die Repräsentation proximaler Muskelgruppen in den Gyri prae- und postcentralis nur noch sehr gering ist. Die Kontrolle proximaler Muskelgruppen erfolgt beim Menschen fast ausschließlich durch die Area 6.
3) Für die Kontrolle axialer Muskelgruppen spielt der Cortex nur eine untergeordnete Rolle. Für deren Innervation sind hauptsächlich subcorticale Ursprungsgebiete des ventromedialen Systems verantwortlich. Entsprechend finden sich beim Menschen keine axialen motorischen Störungen bei Läsionen der Area 6.
4) Ruhespastik und Eigenreflexsteigerung findet sich nach Läsion der Area 6. Isolierte Schädigung der Gyri prae- und postcentralis führt wahrscheinlich nicht zu einer Änderung des Ruhetonus oder des Eigenreflexverhaltens.

B. Läsionen der Basalen Ganglien

Aus dem Muster der klinischen Symptomatik und den Ergebnissen bei den motorischen Testuntersuchungen bei Patienten mit Morbus Parkinson und Chorea Huntington lassen sich zahlreiche Schlußfolgerungen ziehen, die die Rolle der Basalen Ganglien für Extremitätenbewegungen, aber auch für die Haltungs- und Stützmotorik näher erschließen. Klinisch bestehen zwischen dem Morbus Parkinson und dem choreatischen Syndrom zahlreiche Unterschiede, die auf die bei beiden Erkrankungen etwas verschiedenen Läsionsschwerpunkte innerhalb der Basalen Ganglien zurückzuführen sind. Beim Parkinsonsyndrom steht oftmals die Bradykinese mit Langsamkeit in der Durchführung von Bewegungen im Vordergrund. Außerdem bestehen Schwierigkeiten in der Initiierung von Bewegungen und eine Verarmung an Spontanbewehgungen (Akinese). Die Basalen Ganglien stehen anatomisch zwischen der Entscheidungsebene, dem parietalen Cortex mit seinen Areae 5 und 7, und der Ebene des motorischen Ausganges, also den Areae 4 und 3, 1, 2 und der Area 6 für proximale Muskelgruppen. Besonders dichte und reziproke Faserverbindungen bestehen zu prämotorischen Gebieten und vor allem zur SMA.
Die beim Parkinonismus regelmäßig anzutreffende Bradykinese und Akinese beruht wahrscheinlich auf einer Modifikation des Entladungsverhaltens corticaler Neurone in den Areae 6 und 4, 3, 1, 2 durch die Läsion der Substantia nigra und des Corpus striatum. Über den Thalamus projiziert die Substantia nigra zum Gyrus praecentralis und zum Gyrus postcentralis und erreicht auf diese Weise solche corticalen Neurone, die distale

Muskelgruppen kontrollieren. Direkte Verbindungen bestehen zur Area 6 und damit zu Neuronen, die für proximale Muskeln verantwortlich sind. Corticale Aktivität wird beim Parkinsonismus auf diesem Wege gleichsam dahingehend moduliert, daß alle Bewegungen verlangsamt durchgeführt werden, die Bewegungsinitiierung verzögert geschieht und die Korrektur einmal begonnener Bewegungen erschwert ist.

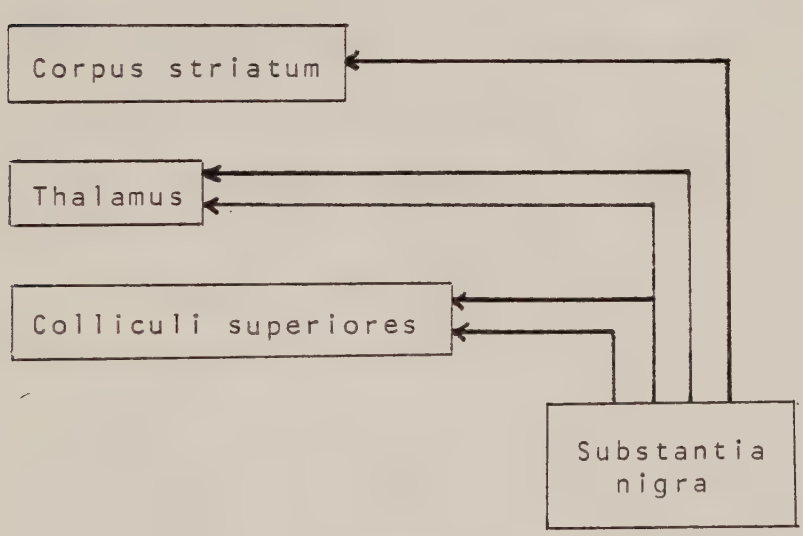
Bei der motorischen Testuntersuchung zeigt sich die Unfähigkeit, Korrekturbewegungen zu generieren, in Form der Fixationsinstabilität, die freilich bei der Plussymptomatik-Gruppe wegen der parkinsontypischen großen Tremoramplitude stärker ausgeprägt ist. Bei der Minussymptomatik-Gruppe zeigt sich dann allerdings, daß die Fixationsinstabilität als Grunddefekt bei allen Parkinsonkranken anzutreffen ist. Die dem zugrunde liegende Störung in der Generierung von Korrekturrampen kommt zustande durch den nach Läsion der Basalen Ganglien veränderten corticalen Input.

HORE und VILIS (1980) fanden nach reversibler Kühlung der ventrolateralen Putamen- und Globus pallidus-Bezirke eine Störung vornehmlich der distalen Extremitätenmotorik. Dies steht im Gegensatz zu den in Kapitel VI.B. beschriebenen Ergebnisse bei der Schwingung um die Körperachse, wo vor allem axiale Muskelgruppen beeinträchtigt sind. Alle Parkinsonpatienten und die Choreapatientin mit bereits sechsjährigem Krankheitsverlauf zeigten hier eine deutliche

Beeinträchtigung. Die Diskrepanz unserer Befunde zu HORE und VILIS liegt wahrscheinlich in der beim Parkinsonismus und der Chorea Huntington viel ausgedehnteren Läsion. Besonders auufällig ist ja gerade beim Parkinsonkranken die stets vorhandene Störung von Gleichgewicht und Gang. Die dem zugrunde liegende axiale Innervationsstörung ist ein geradezu klassisches Symptom beim Morbus Parkinson. Bemerkenswert ist hierbei, daß diese axiale Innervationsstörung nicht mit einem Modulationseffekt auf motorische Neurone des Cortex durch die Basalen Ganglien erklärt werden kann. Bei den Patienten mit Läsionen der Area 6 wurde vor allem eine proximale Extremitätenparese beobachtet; die gelegentlich begleitende axiale Parese war dort stets sehr gering. Daraus ist zu schließen, daß dem Cortex keine wesentliche Funktion bei der Kontrolle axialer Bewegungen zukommt. Für axiale Muskelgruppen sind in erster Linie subcorticale Zentren, wie die Vestibulariskerngebiete, aber auch die tiefen Schichten der Colliculi superiores und der Nucleus interstitialis CAJAL, zuständig. BENTIVOGLIO, VAN DER KOOY und KUYPERS (1979) konnten nachweisen, daß von der Substantia nigra neben ihren Verbindungen zu Striatum und Thalamus auch bedeutende Projektionen zu den Colliculi superiores bestehen. Über diesen Weg gewinnt die Substantia nigra Anschluß an das ventromediale Bahnensystem des Rückenmarks und damit auch Einfluß auf axiale Muskelgruppen. Die Substantia nigra benutzt somit diejenigen Bahnen, über die auch die subcorticalen

Usprungsgebiete des ventromedialen Systems die Kontrolle über axiale Muskelgruppen ausüben. Darüberhinaus projiziert auch das Striatum in die Ursprungsgebiete des ventromedialen Systems. Die beim Morbus Parkinson stets zu beobachtende axiale Innervationsstörung beruht also auf dem gestörten nigralen und striatalen Einfluß auf subcorticale Ursprungsgebiete des ventromedialen Systems für die Kontrolle axialer Muskeln und nicht auf der defekten Modulation corticaler Neurone nach Läsion der Substantia nigra oder des Corpus striatum. Die Projektionen der Substantia nigra zeigt Abbildung 47.

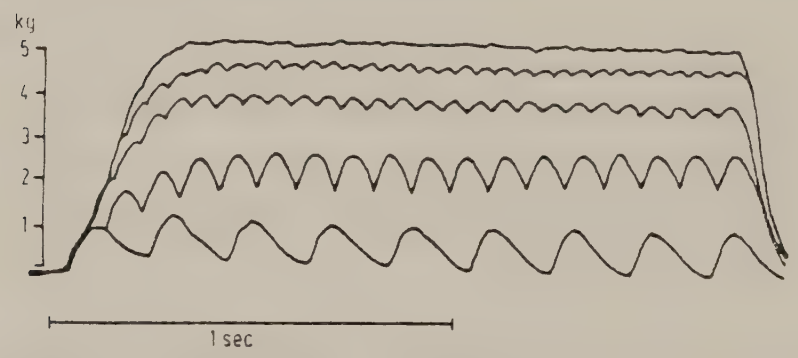
Abbildung 47: Diagramm der efferenten nigralen Projektionen. (Aus BENTIVOGLIO, VAN DER KOOY und KUYPERS, 1979)



Neben der Störung von Haltung und Lokomotion besteht beim Parkinsonkranken stets auch eine Minderung der groben Kraft. Bereits SMITH (1934) beschrieb, daß die Entladungsfrequenz motorischer Einheiten beim Gesunden zwischen 6 und 30/s liegt, eine Frequenz, die für das Kontraktionsverhalten des Muskels von der partiellen Fusion bis zum fusionierten Tetanus

reicht. Die Entladungsrate motorischer Einheiten ist bei Parkinsonpatienten erniedrigt (FREUND und DIETZ, 1978), was das Erreichen eines fusionierten Tetanus erschwert. Dies erklärt die Minderung der groben Kraft. Das Kontraktionsverhalten des M. interosseus dorsalis I und des M. adductor pollicis bei verschiedenen Stimulationsfrequenzen zeigt Abbildung 48.

Abbildung 48: Zuckungskontraktionen des M. interosseus dorsalis I und des M. adductor pollicis brevis. Jede Kontraktion wurde ausgelöst durch supramaximale Stimulation des N. ulnaris mit 5, 10, 16, 20 und 25/s. Mit ansteigenden Reizfrequenzen wird die Zuckungskontraktion zunehmend fusioniert. (Aus ALLUM et al., 1978)



Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß der Parkinsonpatient nach deutlicher strenger Aufforderung in die Lage kommt, kurzfristig seine Kraft auf nahezu normale Werte zu steigern. Dieses Phänomen läßt sich damit erklären, daß neben dem Weg über Basale Ganglien den 'Entscheidungszentren' des parietalen Cortex noch ein direkter cortico-corticaler Weg über die Area 6 zu den Areae 4 und 3, 1, 2 zur Verfügung steht.

Wahrscheinlich wird diese Verbindung bei strenger Aufforderung kurzfristig genutzt und damit dem dem spinalen Motoneuron mehr pyramidale Aktivität zugeleitet, was die Entladungsfrequenz der motorischen Einheiten erhöht und damit die Kraftentwicklung begünstigt.

Ein anderer pathophysiologischer Mechanismus, der sicher auch zur Kraftminderung beiträgt, wird von HUFSCHMIDT (1960) vorgeschlagen. HUFSCHMIDT erblickt in der Antagonisteninhibition die erste Äußerung pyramidaler Aktivität, die beim Parkinson-Kranken durch das veränderte Entladungsverhalten pyramidaler Ursprungsneurone vermindert ist. Darüberhinaus wird nach Läsion der Basalen Ganglien die Kraftentwicklung und die Ausführung von Bewegungen durch die gleichzeitig vorhandene verstärkte und verlängerte Antagonistentätigkeit behindert (HORE und VILIS, 1980). Die schon früh einsetzende Antagonistenaktivität und die verminderte Antagonisteninhibition führen auch zu einem verzögerten Bewegungsstart und zu einer verspäteten Korrektur einmal begonnener Bewegungen. Nach HUFSCHMIDT (1960) entsteht das defekte Antagonistenverhalten durch die Modifikation der Aktivität pyramidaler Ursprungszellen aufgrund gestörter Afferenz aus den Basalen Ganglien. Bei der Durchführung ballistischer Bewegungen sind vor allem die Parkinsonpatienten mit der Plussymptomatik deutlich beeinträchtigt, während die Minussymptomatik-Gruppe normale Geschwindigkeiten erreicht.

Bei der Plussymptomatik-Gruppe wird durch den oftmals sehr heftigen Extremitätenrigor die Bewegung in ihrer Ausführung gehemmt. Bemerkenswert ist jedoch, daß auch diejenigen Parkinsonpatienten mit nur geringem Rigor aber deutlichem Tremor eine Verlangsamung ballistischer Bewegungen aufweisen. Dieser Befund und die Tatsache, daß auch Patienten mit choreatischem Syndrom eine verlangsamte ballistische Bewegung zeigen, deuten darauf hin, daß die Läsionsorte in den Basalen Ganglien bei Parkinsonpatienten mit Plussymptomatik und mit Minussymptomatik differieren. Patienten mit choreatischem Syndrom und Parkinsonpatienten mit Plussymptomatik hätten dann jenen Läsionsort gemeinsam, der für die Generierung ballistischer Bewegungen verantwortlich ist.
Nach KORNHUBER (1971) und DESMEDT und GODAUX (1978) sind zwischen der Entscheidungsebene (parietaler Cortex) und dem Motorcortex sogenannte "Funktionsgeneratoren" eingeschaltet, welche die Ausarbeitung der Parameter einer ballistischen oder Rampenbewegung übernehmen sollen. Für rampenförmige Bewegungen seien die Basalen Ganglien und für die Ballistik das Kleinhirn zuständig. Sowohl bei Rampen als auch bei ballistischen Bewegungen gilt das 'Size Principle' (HENNEMAN et al., 1965; HENNEMAN et al., 1974; FREUND et al., 1975); dabei sind allerdings die Entladungszeiten motorischer Einheiten bei der Ballistik so eng zusammengerückt, daß man bald von einer synchronen Entladung sprechen kann. Gleichzeitig ist die

Entladungsschwelle motorischer Einheiten bei einer ballistischen Bewegung erheblich niedriger als bei rampenförmigen Bewegungen. Die Steuerung und zeitliche Koordinierung der Aktivierung motorischer Einheiten obliegt nach KORNHUBER bei ballistischen Bewegungen dem Cerebellum. DELONG und STRICK (1974) unternahmen Ableitungen an Putamen- und Globus pallidus-Zellen sowie von Zellen des Neocerebellum. 45 % der Putamen/Pallidum-Zellen entluden bei Rampen, 10 % bei ballistischen Bewegungen und 45 % während beider Bewegungsformen. Im Neocerebellum entluden ca. 90 % der Neurone ballistikbezogen.

Die lange Voraktivierungsdauer t_0 im EMG bei der Ableitung der ballistischen Bewegung spiegelt die Summationszeit verzögert einlaufender supraspinaler Einflüsse am alpha-Motoneuron wieder und ist Ausdruck der beim Morbus Parkinson durch Basalganglien-Läsion herbeigeführten reduzierten pyramidalen Aktivität. Die verlängerte Voraktivierung t_0 bildet eine bedeutende Ursache für die Tappfrequenzminderung. Hinzu kommt dabei noch die verlangsamte Initiierung der Rückbewegung und die verminderte Antagonisten-inhibition beim Bewegungsstart. Bei der Parkinson-gruppe mit Plussymptomatik spielt auch die verlangsamte Hinbewegung, wie in der Ballistik-Messung nachgewiesen werden konnte, eine Rolle.

Wie nach dem KORNHUBER-Modell und den Ergebnissen von DELONG und STRICK (1974) zu erwarten, weisen alle Patienten mit Läsionen der Basalen Ganglien

eine deutliche Beeinträchtigung bei der Ausgührung rampenförmiger Zielbewegungen auf. Auf der Ebene der Funktionsbeeinträchtigung betont auch FLOWERS (1975, 1976) vor allem die Störung in der Generierung von Rampen und ballistischen Bewegungen bei Parkinsonpatienten. Er verwendet den Begriff Ballistik allerdings anders, als er im Rahmen der vorliegenden Arbeit angewandt wird. Ballistik im Sinne FLOWERS' ist eine schnelle Zielbewegung (im Rahmen der vorliegenden Arbeit als schnelle Rampe oder schnelle Zielbewegung bezeichnet). Eine ballistische Bewegung besteht dann nach FLOWERS aus einem initialen Impuls und mehreren anschließenden Korrekturschritten. Die in Kapitel VI.B. dargestellten Ergebnisse bei schnellen Zielbewegungen entsprechen den Befunden, die FLOWERS bei seinen 'ballistischen' Bewegungen erheben konnte. Er fand nämlich bei den Untersuchungen schneller Zielbewegungen bei Parkinsonpatienten, daß dort häufig eine Änderung der Bewegungsstrategie stattfand. Die Patienten vollziehen nämlich die gesamte Bewegung verlangsamt und unter ständiger visueller Kontrolle. Ihre Zielbewegungen sind dabei besonders bei Bewegungen mit großer Amplitude behindert. Außerdem beobachtete FLOWERS, daß Parkinsonkranke häufig die Bewegung vor Erreichen des Zielpunktes abbrechen oder sie in ihrem Verlauf immer mehr verlangsamen.

BROOKS (1979) fordert eine schrittweise Kontrolle zielgerichteter Bewegungen, wobei die Gesamtbewegung aus kontinuierlichen ballistischen Schritten zusammengesetzt ist. Für diese BROOKS'sche Hypothese sprechen die positiven Korrelationen zwischen Rampendauer und Gesamtdauer der ballistischen Bewegung bei der Kontrollgruppe, aber auch bei Patienten mit Kleinhirnläsionen. Diese Korrelation besteht beim Morbus Parkinson und bei der Chorea nicht (vgl. Abbildung 49).

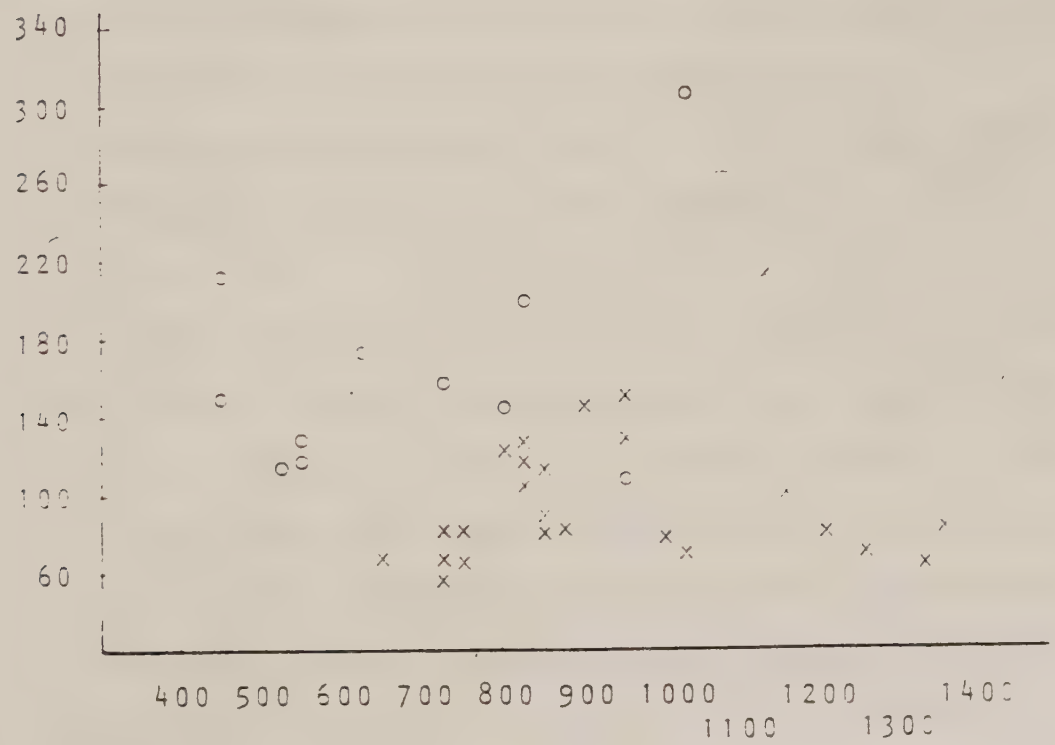
Abbildung 49: Beziehung zwischen der Gesamtdauer der ballistischen Bewegung und der Rampendauer bei Parkinsonpatienten und Choreapatienten

x Parkinsonpatienten

o Choreapatienten

Abszisse: Rampendauer in ms

Ordinate: Gesamtdauer der ballistischen Bewegung in ms



Dies spricht für einen Programmdefekt in der Rampengenerierung, weil die Störung in der Ballistik für die Erklärung der Beeinträchtigung der Rampen allein nicht ausreicht. Hinzu kommt noch die Tatsache, daß die Minussymptomatik-Gruppe der Parkinsonkranken, die keinerlei Störung der Ballistik aufweist, einen deutlichen Defekt bei den Rampen zeigt. ANGEL (1970) sieht eine Funktion der Basalen Ganglien in der Vorverarbeitung und Integration sensorischer Informationen. Bei der Rampe ist im Intervall zwischen den kontinuierlichen Bewegungsschritten (vgl. BRROOKS, 1979) die Kontrollfunktion der Basalen Ganglien bei Morbus Parkinson und Chorea gestört.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen zusammen mit den von DELONG und STRICK ermittelten Befunden dafür, daß KORNHUBERs strenge Zuordnung, Basale Ganglien seien für Rampen und das Kleinhirn für ballistische Bewegungen zuständig, modifiziert werden muß. Es ist vielmehr davon auszugehen, daß Basale Ganglien sowohl Rampen als auch ballistische Bewegungen kontrollieren.

Patienten mit Chorea Huntington weisen neben Fixationsinstabilität, Beeinträchtigung in der Generierung ballistischer Bewegungen und Rampen auch eine Fixationsinstabilität der Augen sowie eine Minderung des horizontalen optokinetischen Nystagmus auf. Diese beiden oculomotorischen Symptome sind wohl auf die Zelldegenerationen im Occipitallappen zurückzuführen.

Bei der Chorea kann nicht entschieden werden, ob die für diese Erkrankung typischen Ballismen über Verbindungen der Basalganglien zum motorischen Cortex oder über Projektionen zu Ursprungsgebieten des ventromedialen oder dorsolateralen im Hirnstamm ausgelöst werden. Bemerkenswert ist die zunehmende Proximalisation der Ballismen.

Die in der vorliegenden Arbeit ermittelten Ergebnisse bei Patienten mit Chorea Huntington und Morbus Parkinson lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Akinese und Bradykinese beim Morbus Parkinson sind in erster Linie zurückzuführen auf das veränderte Entladungsverhalten corticaler Neurone, das ganz wesentlich von den Basalganglien beeinflußt wird.
2. Alle Parkinsonkranken und die Choreapatientin mit einer Symptomendauer von 6 Jahren weisen eine deutliche axiale Innervationsstörung auf. Sie kommt durch Projektion nigraler und striataler Bahnen in die Ursprungsgebiete des ventromedialen Systems zustande.
3. Die Kraftminderung der Parkinsonpatienten beruht auf der dort stets anzutreffenden erniedrigten Entladungsfrequenz motorischer Einheiten. Dadurch wird das Erreichen eines vollständigen Tetanus und damit der Maximalkraft behindert. Kraftentwicklung und Bewegungsablauf werden zudem durch die reduzierte Antagonisteninhibition beeinträchtigt.

4. Parkinsonpatienten mit Plussymptomatik und Choreapatienten sind im Gegensatz zu Parkinsonpatienten mit Minussymptomatik in der Generierung ballistischer Bewegungen erheblich beeinträchtigt. Dies kann an einer von den Parkinsonpatienten mit Minussymptomatik verschiedenen Läsionslokalisation liegen. Bei Choreapatienten kann außerdem die gleichzeitige cerebelläre Läsion zu einer Störung in der Generierung ballistischer Bewegungen führen.
5. Bei der Durchführung von schnellen rampenförmigen Zielbewegungen zeigen sich alle Patienten mit Läsionen der Basalen Ganglien deutlich beeinträchtigt. Dies entspricht dem 1971 von KORNHUBER vorgeschlagenen Modell. Die Beeinträchtigung der Ballistik bei Choreapatienten und Parkinsonpatienten mit Plussymptomatik spricht gemeinsam mit den Befunden von DELONG und STRICK dafür, das die Basalganglien sowohl an der Generierung ballistischer Bewegungen als auch an der Durchführung von rampenförmigen Zielbewegungen beteiligt sind.

C. Cerebellare Läsionen

Die Darstellung der Ergebnisse in Kapitel VI.C. demonstriert die Beteiligung des Kleinhirns an der Ausarbeitung wesentlicher Parameter aller Arten von Bewegungen unabhängig von den beteiligten Muskelgruppen. Allerdings lassen sich, unterscheidet man spinocerebellares und neocerebellares Syndrom, innerhalb der funktionalen Organisation des Kleinhirns wesentliche Verschiedenheiten erkennen. Das Spinocerebellum ist beteiligt an der Generierung einfachster ballistischer Bewegungen und übernimmt ganz wesentlich die Kontrolle axialer und proximaler Muskelgruppen (vgl. auch MAURITZ et al., 1979), vor allem auch im Ablauf von Willkürbewegungen von Arm und Hand. Sein Mitwirken bei komplexeren Bewegungen ist vergleichsweise gering. Dies stimmt überein mit anatomischen und elektrophysiologischen Befunden SASAKI et al., 1975), die eine Projektion des Nucleus interpositus zu Arealen der frontalen Rinde zeigen, vor allem zur Area 6. Gleichzeitig projiziert der Ausgang des Archicerebellum, der Nucleus fastigii, und auch der posteriore Teil des Nucleus interpositus zu den subcorticalen Ursprungsgebieten des ventromedialen Systems. Der Nucleus dentatus hingegen projiziert hauptsächlich zur Area 4 und zu subcorticalen Ursprungsgebieten des dorsolateralen Systems, was mit der Beobachtung einer Beeinflussung distaler Muskeln bei differenzierten feinmotorischen Handlungen gut korreliert. Dabei liegen Nucleus dentatus und Neocerebellum als Funktionsgeneratoren für ballistische Bewegungen zwischen der Entscheidungsebene des parietalen Cortex und dem motorischen

Ausgang, dem Gyrus praecentralis (KORNHUBER, 1971). In der Tat zeigen alle im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Patienten Veränderungen aller Parameter einer ballistischen Bewegung. Gleichzeitig bestand ein Defekt in der Ausführung schneller Zielrampen, der allerdings beim spinocerebellären Syndrom weniger ausgeprägt war. Nach BROOKS (1979) ist jede rampenförmige Bewegung aus einzelnen Abschnitten kontinuierlicher Bewegung zusammengesetzt. Unter dieser Hypothese ist eine positive Korrelation zwischen der Gesamtdauer einer ballistischen Bewegung und der Dauer/Rampe zu erwarten. Der errechnete Koorelationskoeffizient beträgt für Patienten mit neocerebellarem Syndrom r = 0.80 und für Patienten mit spinocerebellarem Syndrom r = 0.90 (vgl. Abbildung 50). Beide Korrelationskoeffizienten unterstreichen BROOKS' These. Die Tatsache, daß die Beeinträchtigung der Rampenbewegung bei Patienten mit neocerebellarem Syndrom ausgeprägter ist, zeigt, daß dafür nicht allein der Defekt bei ballistischen Bewegungen verantwortlich sein kann. Er muß vielmehr auch die für Rampen charakteristische sensible/sensorische Rückkopplung betreffen. Untersuchungen des zeitlichen Aktivierungsmusters von Dentatus- und Interpositus-Neuronen sowie von Zellen des motorischen Cortex (THACH, 1975; MEYER-LOHMANN et al., 1975) zeigen, daß Dentatuszellen deutlich vor (ca. 15 ms) Zellen des motorischen Cortex, ebenso aber auch während der Bewegung entladen. Der Anteil unter den Interpositusneuronen, der vor der Bewegung

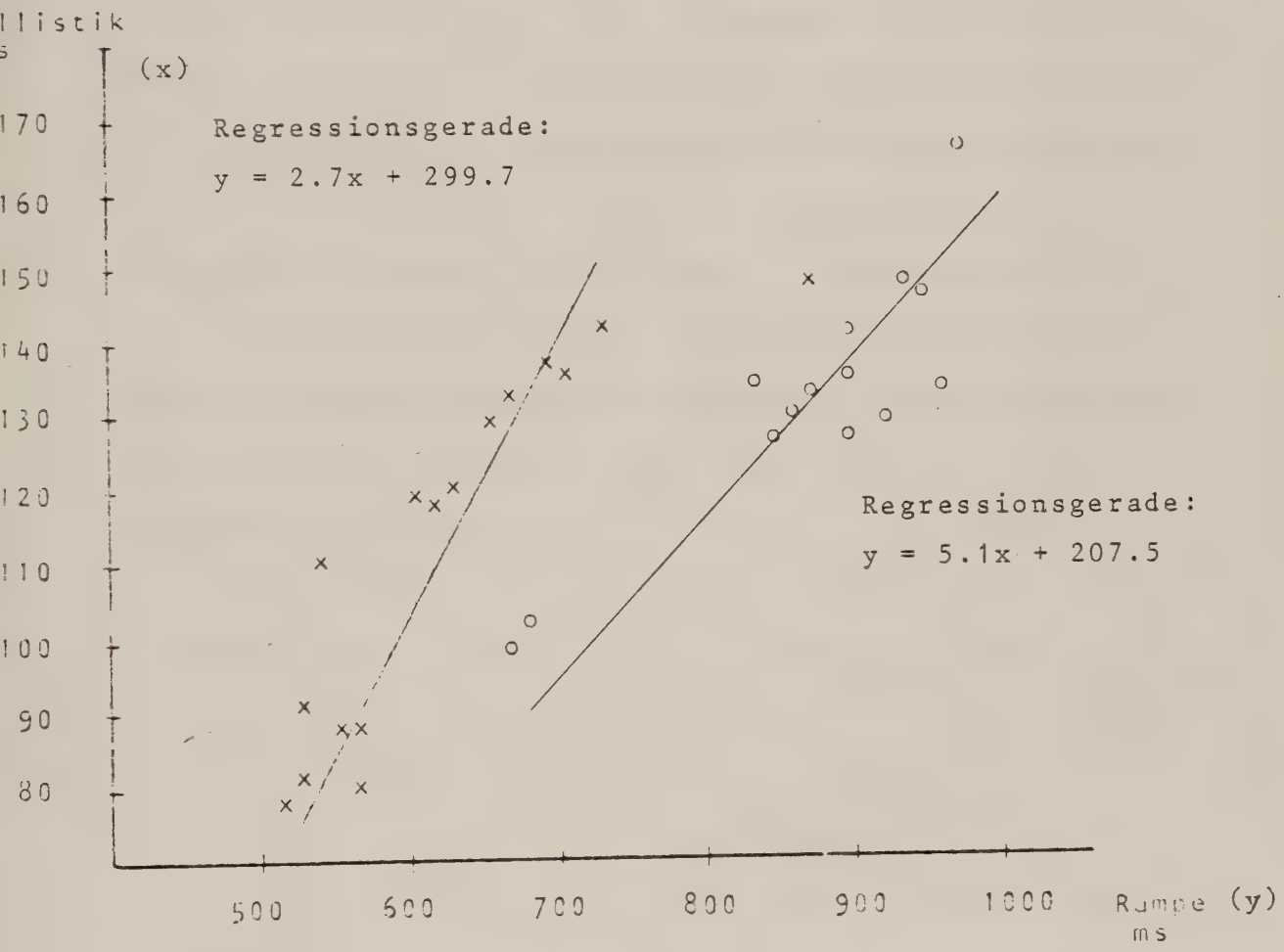
Abbildung 50: Korrelation zwischen der Gesamtdauer einer ballistischen Bewegung und der Dauer/Rampe bei Patienten mit cerebellaren Läsionen

x Patienten mit spinocerebellarem Syndrom

o Patienten mit neocerebellarem Syndrom

Spinocerebellares Syndrom: Korrelationskoeffizient r = 0.90

Neocerebellares Syndrom: Korrelationskoeffizient r = 0.80



aktiviert wird, ist geringer als bei den Dentatuszellen; der Nucleus interpositus zeigt neuronale Aktivität während einer Bewegung, um mittels seiner Projektion in die Formatio reticularis medialis und weitere Usprungsgebiete des ventromedialen Systems und über die Area 6

die notwendige proximale Haltungsinnervation zu liefern. MEYER-LOHMANN et al. (1977) beobachteten beim konditionierten Affen einen verspäteten Start der Bewegung auf ein akustisches Signal nach Dentatusläsion. Diese 'Reaktionszeitverlängerung' bis zum Beginn der Bewegung beruht möglicherweise auf dem im rectified-EMG bei der Ballistik sichtbaren verzögerten Anstieg der Muskelaktivität. Eine hinzutretende simultane Antagonistenaktivität ist zu diskutieren. Ein vergleichbarer Defekt zeigt sich im Tapping-Versuch: Durch verzögerte Summation der Aktivität motorischer Einheiten im Agonisten wird keine maximal schnelle Kontraktion des Gesamtmuskels erreicht, gleichzeitig aber die Rückbewegung durch prolongierte Agonistentätigkeit behindert. Erwartungsgemäß ist diese Beeinträchtigung beim neocerebellaren Syndrom etwas stärker ausgeprägt. Die Ausarbeitung komplizierter Bewegungen verlangt die reibungslose Zusammenarbeit aller Kleinhirnanteile. Nur auf diese Weise ist ein geordnetes Zusammenspiel aller beteiligten Muskelgruppen möglich.

Ein wesentliches Kennzeichen des neocerebellaren Syndroms ist der herabgesetzte Muskeltonus. Zahlreiche Autoren (GRANIT, 1955; GILMAN und MCDONALD, 1967) sehen in einer herabgesetzten Funktion der Muskelspindeln den zentralen Defekt nach Läsion des Cerebellum, insbesondere des Neocerebellum. GRANIT et al. (1955) beschreiben erhöhte Erregungsschwellen für statische und dynamische Reizung der Muskelspindeln im Musculus gastrocnemius als Ursache der Hypotonie dieses Muskels. GRANIT (1970, 1975) erblickt in der auf diese Weise gestörten alpha-

gamma-Coaktivierung die Hauptursache der cerebellaren Symptome wie Dysmetrie, Dyssynergie und Dysdiadochokinese. Dieses Erklärungsmodell berücksichtigt die Kategorie der vorprogrammierten Bewegung nicht, die gar keines sensiblen Feedbacks bedürfen. Zweifellos ist aber die verminderte Entladung der Muskelspindeln neben anderen ein zentraler cerebellarer Defekt, der in der Lage ist, zur Erklärung zahlreicher Funktionsbeeinträchtigungen nach Läsion des Kleinhirns beizutragen. Ein Vergleich mit Patienten, die Erkrankungen des peripheren Nerven mit Lagesinnstörung und Störung des Erkennens geführter Bewegungen aufweisen, zeigt überdies eine stärkere Beeinträchtigung bei der cerebellaren Gruppe. Allerdings ist die cerebellare Bewegungsstörung - dies zeigte sich bei wiederholter motorischer Testung derselben Patienten - durch Übung besser zu kompensieren, als dies bei Patienten mit peripheren Läsionen der Fall ist.

D. Läsionen des peripheren Nerven

Wie die Darstellung der Ergebnisse in Kapitel VII zeigt, sind Läsionen des peripheren Nerven durchaus geeignet, Bewegungsstörungen nach Ausfall umschriebener Hirnareale zu imitieren (BOSSOM, 1974). So vermag eine vorliegende periphere Parese das Ausmaß an Fixationinstabilität einer corticalen Läsion zu erreichen. Hier wie dort führt die Kraftminderung zu einem verstärkten Innervationsbemühen, welches dann durch Oscillationen des beteiligten Armes die Fixationsinstabilität herbeiführt. Bei demyelinisierenden Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons kommt es zu einer Minderung der Gesamtdauer für eine ballistische Bewegung durch Schwächung der am Muskel ankommenden Aktivität. Auch hier gleichen sich periphere und corticale Läsionen, wo über die corticospinale Verbindung vermindert Impulsaktivität zum alpha-Motoneuron geleitet wird. Auch Patienten mit cerebellaren Syndromen sind in der Generierung maximal schneller Bewegungen behindert, weil dort ein Funktionsgenerator für ballistische Bewegungen zerstört ist. Insgesamt bestehen eine Reihe von Gemeinsamkeiten zwischen peripheren Nervenläsionen mit Lagesinnstörung und cerebellaren Schädigungen, die nach GRANIT (1955) einer "funktionalen Deafferentierung" gleichkommen. Beide Läsionen führen zu einer Tonusminderung sowie zu einer Beeinträchtigung aller Bewegungen, die einen

sensiblen/sensorischen Feedback verlangen. Stets ist jedoch die cerebellare Störung ausgeprägter. Dies unterstreicht die Auffassung, daß die herabgesetzte Spindelentladungsrate für die Erklärung der cerebellaren Symptomatik nicht ausreicht. Der Unterschied zwischen cerebellaren und peripheren Symptomen wird im Hinblick auf die Frage einer "funktionalen Deafferentierung" noch ausgeprägter, wenn man sich vergegenwärtigt, daß alle Patienten mit Lagesinnstörung zusätzlich durch Schädigung des motorischen Neurons noch eine Parese aufwiesen. Berücksichtigt man diese Tatsache, wird die quantitative Diskrepanz zwischen cerebellarer und peripherer Symptomatik zusätzlich noch erhöht. Dies spricht dafür, daß cerebellare Syndrome mit der Zerstörung von Funktionsgeneratoren, der Beeinträchtigung der sensorischen Verarbeitung wie auch mit einer "funktionalen Deafferentierung" zu erklären sind.
Trotz des größeren Ausmaßes motorischer Ausfälle erscheinen Kleinhirnsymptome, wie Mehrfachableitungen im Abstand von einigen Tagen deutlich machten, visuell und duch Training besser kompensierbar.
Eine Übersicht der ermittelten Befunde bei Patienten mit Läsionen des peripheren Nerven vermittelt die Abbildung 51.

Periphere Läsionen

Fixationsfähigkeit (Steadiness) herabgesetzt

Langsame Fixationsbewegung proportional zum Paresegrad verlangsamt und unsicher

Schnelle Zielbewegungen (Rampen) vor allem bei Patienten mit Lagesinnstörung verlangsamt und unsicher

Finger-Daumen-Versuch vor allem bei Patienten mit Lagesinnstörung erheblich verlangsamt

Motorische NLG gemindert	Motorische NLG regelrecht
Verlängerung der Zeit für eine ballistische Bewegung	Zeit für die ballistische Bewegung im Normbereich
Deutlich geminderte Tappfrequenz (4.5/sec)	Gering geminderte Tappfrequenz (5.5/sec)

Abbildung 51: Übersicht der ermittelten Befunde bei Patienten mit Läsion des peripheren Nerven

IX. Literatur

ALLUM, J.H.J.; DIETZ, V. und FREUND, H.J.: Neuronal mechanisms underlying physiological tremor. J. Neurophysiol. 41: 557 - 571 (1978)

ANGEL, R.W.; ALSTON, W. und HIGGINS, J.R.: Control of movement in Parkinson's disease. Brain 93: 1 - 14 (1970)

ARMAND, J. und KUYPERS, H.G.J.M.: Cells of origin of crossed and uncrossed corticospinal fibers in the cat. Exp. Brain Res. 40: 23 - 34 (1980)

ASANUMA, H.; STONEY, S.D. und THOMPSON, W.D.: Characteristics of cervical interneurons which mediate cortical motor outflow to distal forelimb muscles of cats. Brain Res. 27: 79 - 95 (1971)

ASANUMA, M.; ARNOLD, A. und ZARZECKI, P.: Further study on the excitation of pyramidal tract cells by intracortical microstimulation. Exp. Brain Res. 26: 443 - 461 (1976)

BENTIVOGLIO, M.; VAN DER KOOY, D. und KUYPERS, H.G.J.M.: The organization of efferent projections of the substantia nigra in the rat. A retrograde fluorescent double labeling study. Brain Res. 174: 1 - 17 (1979)

BIOULAC, B. und LAMARRE, Y.: Activity of postcentral cortical neurons of the monkey during conditioned movements of a deafferented limb. Brain Res. 172: 427 - 437 (1979)

BOSSOM, J.: Movement without proprioception. Brain Res. 71: 285 - 296 (1974)

BRINKMAN, J. und KUYPERS, H.G.J.M.: Cerebral control of contralateral and ipsilateral arm, hand and finger movements in split brain rhesus monkeys. Brain 69: 653 - 674 (1973)

BRODAL, A.; POMPEIANO,O. und WALBERG, F.: The vestibular nuclei and their connections. Anatomy and functional correlations. The Henderson Trust Lectures. Oliver and Boyd, Edingburgh, 1962

BRODAL, A.: Neurological anatomy in relation to clinical medicine. Oxford, 1969

BROOKS, V.B.: Motor programs revisited; In 'Posture and Movement' hrsg. von R.E. TALBOTT und D.R. HUMPHREY. Raven Press, New York 1979

BÜDINGEN, H.J. und FREUND, H.J.: The relationship between the rate of rise of isometric tension and motor unit recruitment in a human forearm muscle. Pflügers Arch. 362: 61 - 67 (1976)

CHOKROVERTY, S. und RUBINO, F.A.: 'Pure motor hemiplegia'. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38: 896 - 899 (1975)

CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen, Leipzig 1955

COLE, J. und GLEES, P.: Effects of small lesions in sensory cortex in trained monkeys. J. Neurophysiol. 17: 1 - 13 (1954)

COXE, W.S. und LANDAU, W.M.: Observations upon the effect of supplementary motor cortex ablation in monkey. Brain 88: 763 - 772 (1965)

CRUVEILHIER, J.: The anatomy of the human body. New York. Harper and Brothers, 1853

DEECKE, L. und KORNHUBER, H.H.: Cerebral potentials and the initiation of voluntary movement; In DESMEDT 'Attention, voluntary contraction and event-related cerebral potentials'. Prog. Clin. Neurophysiol., vol. 1, 132 - 150. Karger, Basel 1977

DELONG, M.R. und STRICK, P.L.: Relation of basal ganglia, cerebellum and motor cortex units to ramp and ballistic limb movements. Brain Res. 71: 327 - 335 (1974)

DENNY-BROWN, D.: The cerebral control of movements. Liverpool Univ. Press, Liverpool 1966

DEROUSNE, C.: Le syndrome "prémoteur". A propos de cinq observations de tumeurs rolando-prérolandiques circonscrites. Rev. Neurol. 128: 353 - 363 (1973)

DESMEDT, J.E. und GODAUX, E.: Ballistic skilled movements: Load compensation and patterning of the motor commands. In: DESMEDT 'Cerebral motor control in man: Long loop mechanisms'. Prog. Clin. Neurophysiol., vol. 4, 21 - 55. Karger, Basel 1978

DHANARAJAN, P; RUEGG, D.G. und WIESENDANGER, M.: An anatomical investigation of the corticopontine projection in the primate (Saimiri scirueus). The projection from motor and somatosensory areas. Neuroscience. Vol. 2: 913 - 922 (1977)

DIETZ, V.; HILLESHEIMER, W. und FREUND, H.J.: Correlation between tremor, voluntary contraction and firing pattern of motor units in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37: 927 - 937 (1974)

DIMITRIJEVIC, M.R. und NATHAN, P.W.: Studies of spasticity in man. 4. Changes in flexion reflex with repetitive cutaneous stimulation in spinal man. Brain 93: 743 - 768 (1970)

EVARTS, E.V.: Contrasts between activity of precentral and postcentral neurons of cerebral cortex during movement in the monkey. Brain Res. 40: 25 - 31 (1972)

FAUGIER-GRIMAUD, S.; FRENOIS, C. und STEIN, D.G.: Effects of posterior parietal lesions on visually guided behaviour in monkeys. Neuropsychologia 16: 151 - 168 (1978)

FELIX, D. und WIESENDANGER, M.: Pyramidal and non-pyramidal motor cortical effects on distal forelimb muscles of monkeys. Expl. Brain Res. 12: 81 - 91 (1971)

FISHER, C.M. und COLE, M.: Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28: 48 - 55 (1965)

FLOWERS, K.: Ballistic and corrective movements on an aiming task. Neurology (Minneap.) 25: 413 - 421 (1975)

FLOWERS, K.: Visual closed loop and open loop characteristics of voluntary movements in patients with Parkinson's disease and intention tremor. Brain 99: 269 - 310 (1976)

FOERSTER, O.: Motorische Felder und Bahnen. In: Handbuch der Neurologie, Bd. VI, hrsg. von O. BUMKE und O. FOERSTER. Springer, Berlin 1936

FREUND, H.J.; DIETZ, V.; WITA, C.W. und KAPP, H.: Discharge characteristics of single motor units in normal subjects and patients with supraspinal motor disturbances; In DESMEDT 'New developments in electromyography and clinical neurophysiology', vol. 3, 242 - 250. Karger, Basel 1973

FREUND, H.J.; BÜDINGEN, H.J. und DIETZ, V.: Activity of single motor units from human forearm muscles during voluntary isometric contractions. J. Neurophysiol. 38: 933 - 946 (1975)

FREUND, H.J. und DIETZ, V.: The relationship between physiological and pathological tremor; In DESMEDT Physiological tremor, pathological tremor and clonus. Prog. Clin. Neurophysiol., vol. 5: 66 - 89. Karger, Bassel 1978

FREUND, H.J. und BÜDINGEN, H.J.: The relationship between speed and amplitude of the fastest voluntary contractions of human arm muscles. Expl. Brain Res. 31: 1 - 12 (1978)

GILMAN, S. und MCDONALD, W.I.: Cerebellar facilitation of muscle spindle activity. J. Neurophysiol. 30: 1494 - 1512 (1967)

GILMAN, S.; CARR, D. und HOLLENBERG, J.: Kinematic effects of deafferentation and cerebellar ablation. Brain 99: 311 - 330 (1976)

GORDON, A.: Frontal lobe lesions with cerebellar manifestations. Contribution to frontal lobe as center of equilibrium. J. nerv. ment. Dis. 79: 411 - 422 (1934)

GRANIT, R.; HOLMGREN, B. und MERTON, P.A.: The two routes for excitation of muscle und their subservience to the cerebellum. J. Physiol. (Lond.) 130: 213 - 224 (1955)

GRANIT, R.: Receptors and sensory perception. Yale Univ. Press, New Haven, Connecticut (1955)

GRANIT, R.; PHILLIPS, C.G.; SKOGLUND, S. und STEG, G.: Differentiation of tonic from phasic alpha ventral horn cells by stretch, pinna and crossed extensor reflexes. J. Neurophysiol. 20: 113 - 132 (1957)

GRANIT, R.: The basis of motor control. Academic Press, London 1970

GRANIT, R.: The functional role of muscle spindle, facts and hypotheses. Brain 98: 531 - 556 (1975)

HAAXMA, R. und KUYPERS, H.G.J.M.: Intrahemispheric cortical connections and visual guidance of hand and finger movements in the rhesus monkey. Brain 98: 239 - 260 (1975)

HALLET, M.; SHAHANI, B.T. und YOUNG, R.R.: EMG analysis of patients with cerebellar deficits. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38: 1163 - 1169 (1975)

HALLET, M.; SHAHANI, B.T. und YOUNG, R.R.: EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38: 1154 - 1162 (1975)

HALLET, M. und MARSDEN, C.D.: Ballistic flexion of the human thumb. J. Physiol. (Lond.) 294: 33 - 50 (1979)

HENATSCH, H.D.: Cerebrale Regulationen der Sensomotorik; In GAUER, KRAMER, JUNG Physiologie des Menschen, Band 14, 'Sensomotorik': 265 - 420 (1976)

HENNEMAN, E.; SOMJEN, G. und CARPENTER, D.: Functional organization of cell size in spinal motoneurones. J. Neurophysiol. 28: 560 - 580 (1965)

HENNEMAN, E.; CLAMANN, H.P.; GILLIES, J.D. und SKINNER, R.D.: Rank order of motoneurones within a pool: Law of combination. J. Neurophysiol. 37: 1338 - 1349 (1974)

HERMAN, R. : The myotatic reflex. Brain 93: 273 - 312 (1970)

HORE, J. und VILIS, T.: Arm movement performance during reversible basal ganglia lesions in the monkey. Expl. Brain Res. 39: 217 - 228 (1980)

HUFSCHMIDT, H.J. und HUFSCHMIDT, T.: Antagonist inhibition as the earliest sign of a sensory motor reaction. Nature (Lond.), 174: 607 (1954)

HUFSCHMIDT, H.J.: Bausteine motorischer Regelung. Schweizer Archiv Neurol. Psychiat. (1960)

HUFSCHMIDT, H.J. und SCHWIND, F.: Die Willkürkontraktion des Spastikers und ihre pharmakologische Beeinflussung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 181: 517 - 531 (1960)

JANKOWSKA, E.; PADEL, Y. und TANAKA, R.: The mode of activation of pyramidal tract cells by intracortical stimuli. J. Physiol. (Lond.), 249: 617 - 639 (1975)

JUNG, R.: Physiologische Untersuchungen über den Parkinsontremor und andere Zitterformen beim Menschen. Z. ges. Neurol. Psychiat. 173: 263 - 332 (1941)

JUNG, R. und DIETZ, V.: Verzögerter Start der Willkürbewegungen bei Pyramidenbahnläsionen des Menschen. Arch. Psychiat. Nervenkrankheiten 221: 87 - 109 (1975)

JUNG, R.: Einführung in die Bewegungsphysiologie; In GAUER, KRAMER, JUNG 'Physiologie des Menschen', Band 14, Sensomotorik,: 1 - 97 (1976)

KORNHUBER, H.H.: Motor functions of cerebellum and basal ganglia: the cerebellocortical saccadic ramp (voluntary speed smooth movement) generator. Kybernetik 8: 157 - 162 (1971)

KORNHUBER, H.H.: Cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia: an introduction to their motor functions; In SCHMITT und WORDEN 'The neurosciences. Third Study Program', 267 - 280. Cambridge, 1974

KUBOTA, K. und HAMADA, I.: Visual tracking and neuron activity in the post-arcuate area in monkeys. J. Physiol. (Paris), 74: 297 - 312 (1978)

KÜNZLE, H.: An autoradiographic analysis of the efferent connections from premotor and adjacent prefrontal regions (areas 6 and 9) in Macaca fascicularis. Brain, Behav. Evol. 15: 185 - 234 (1978)

KUYPERS, H.G.J.M. und BRINKMAN, J.: Cortical projections to the red nucleus and the brain stem in the rhesus monkey. Brain Res. 4: 151 - 188 (1967)

KUYPERS, H.G.J.M. und BRINKMAN, J.: Precentral projections to different parts of the spinal intermedial zone in the rhesus monkey. Brain Res. 24: 29 - 48 (1970)

KUYPERS, H.G.J.M.: The anatomical organization of the descending pathways and their contribution to motor control especially in primates; In DESMEDT 'New developments in EMG and clinical neurophysiology', vol 3: 38 - 68. Karger, Basel 1973

KUYPERS, H.G.J.M.: Anatomy of descending pathways. In 'Handbook of physiology'; Section 1: The Nervous System, Volume II, Part 1: 597 - 666. American Physiological society. Bethesda, Maryland 1981

LANDGREN, S.; PHILLIPS, C.G. und PORTER, R.: Cortical fields of origin of the monosynaptic pyramidal pathways to some alpha-motoneurones of the baboon's hand and forearm. J. Physiol. (Lond.) 161: 112 - 125 (1962)

LAPLANE, D.; TALAIRACH, J.; MEININGER, V.; BANCAUD, J. und ORGOGOZO, M.: Clinical consequences of corticectomies involving the supplementary motor area in man. J. Neurological Sciences 34: 301 - 314 (1977)

LAWRENCE, D.G. und KUYPERS, H.G.J.M.: The functional organization of the motor system in the monkey. I. The effects of bilateral pyramidal lesions. Brain 91: 1 - 14 (1968)

LAWRENCE, D.G. und KUYPERS, H.G.J.M.: The functional organization of the motor system in the monkey. II. The effects of lesions of the descending brainstem pathways. Brain 91: 362 - 389 (1968)

LEESTMA, J.E. und NORONHA, A.: Pure motor hemiplegia, medullary pyramid lesion and olivary hypertrophy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39: 877 - 884 (1976)

LIU, C.N. und CHAMBERS, S.W.W.: An experimental study of the cortico-spinal system in the monkey (macaca mulatta). The spinal pathway and preterminal distribution of degenerating fibers following discrete lesions of the pre- and postcentral gyri and bulbar pyramid. J. Comp. Neurol. 123: 257 - 284 (1964)

LYNCH, J.C.; MOUNTCASTLE, V.B.; TALBOT, W.H. und YIN, T.C.T.: Parietal lobe mechanisms for directed visual attention. J. Neurophysiol. 40: 362 - 389 (1977)

MAURITZ, K.H.; DICHGANS, J. und HUFSCHMIDT, A.: Quantiative analysis of stance in late cortical cerebellar atrophy of the anterior lobe and other forms of cerebellar ataxia. Brain 102: 461 - 482 (1979)

MEYER-LOHMANN, J.; CONRAD, B.; MATSUNAMI, K. und BROOKS, V.B.: Effects of dentate cooling on precentral unit activity following torque pulse injection into elbow movements. Brain Res. 94: 237 - 251 (1975)

MEYER-LOHMANN, J.; HORE, J. und BROOKS, V.B.: Cerebellar participation in generation of prompt arm movements. J. Neurophysiol. 40: 1038 - 1050 (1977)

MOHR, J.P.: Lacunes. Stroke, vol. 13, Nr. 1: 3 - 11 (1982)

MOUNTCASTLE, V.B.; LYNCH, J.C.; GEORGOPOULOS, A.; SAKATA, H. und ACUNA, C.: Posterior parietal association cortex of the monkey: Command functions for operation within extrapersonal space. J. Neurophysiol. 38: 871 - 908 (1975)

PANDYA, D.P. und KUYPERS, H.G.J.M.: Cortico-cortical connections in the rhesus monkey. Brain Res. 13: 13 - 36 (1969)

PENFIELD, W.G. und BOLDREY, E.: Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. Brain 60: 389 - 443 (1937)

PENFIELD, W.G. und RASMUSSEN, T.: The cerebral cortex of man. Macmillan, New York 1950

PETRAS, J.M.: Connections of the parietal lobe. J. Psychiat. Res. 8: 189 - 201 (1971)

PHILLIPS, C.G. und PORTER, R.: The pyramidal projections to motoneurones of some muscle groups of the baboon's forelimb. Progress in Brain Research 12: 222 - 242 (1964)

PHILLIPS, C.G.: Cortico-motoneuronal organization: Projection from the arm area of the baboon's motor cortex. Archives of Neurology 17: 188 - 195 (1967)

PHILLIPS, C.G. und PORTER, R.: Corticospinal Neurones: their role in movement. Academic Press, London 1977

RASCOL, A.; CLANET, M.; MANELFE, C.; GUIRAUD, B. und BONAFF, A.: Pure motor hemiplegia: CT-study of 30 cases. Stroke, vol. 13, Nr. 1: 11 - 18 (1982)

RICHER, P.: Du mode d'action des muscles antagonistes dans les mouvements très rapides, alternativement de sens inverse. C. Séance Soc. Biol. 47: 171 - 173 (1895)

ROLAND, P.E.; LARSEN, B.; LASSEN, N.A. und SKINHØJ, J.E.: Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. J. Neurophysiol. 43: 118 - 136 (1980)

RONDOT, P.; DE RECONDO, J. und RIBADEAU DUMA, J.L.: Visuomotor ataxia. Brain 100: 355 - 376 (1977)

ROPPER, A.H.; FISHER, C.M. und KLEINMAN, G.M.: Pyramidal infarction in the medulla: A cause of pure motor hemiplegia sparing the face. Neurology (Minneap.) 29: 91 - 95 (1979)

SASAKI, K.; OKA, N.; MATSUDA, Y.; SHINOMO, T. und MIZONO, N.: Electrophysiological studies of the projections from the parietal association area to the cerebellar cortex. Expl. Brain Res. 23: 91 - 102 (1975)

SMITH, D.C.: Action potentials from single motor units in voluntary contractions. Am. J. Physiol. 108: 629 - 638 (1934)

STETSON, R.H. (Hrsg.): A motor theory of rhythm and discrete succession. Psychol. Rev. 12: 250 - 270 (1905)

STETSON, R.H. und MCDILL, J.A.: Mechanisms of different types of movement. Psychol. Monograph. 32: 18 - 40 (1923)

STRICK, P.L.: Cerebellar involvement in volitional muscle responses to load changes; In DESMEDT 'Cerebral motor control in man: Long loop mechanisms', vol. 4, 85 - 93. Karger, Basel 1978

TALAIRACH, J. und BANCAUD, J.: The supplementary motor area in man. Int. J. Neurol. 5: 330 - 347 (1966)

TASKER, R.R.; GENTILI, F.; SOGABE, K.; SHANLIN, M. und HAWRYLYSHYN, P.: Decorticate spasticity: a re-examination using quantitative assessment in the primate. Can. J. Neurol. Sci. 2: 303 - 313 (1975)

THACH, W.T.: Timing of activity in cerebellar dentate nucleus and cerebral motor cortex during prompt volitional movement. Brain Res. 88: 233 - 241 (1975)

THACH, W.T.: Single unit studies of long loops involving the motor cortex and cerebellum during limb movements in monkeys; In DESMEDT 'Cerebral motor control in man: Long loop mechanisms. Prog. Clin. Neurophysiol., vol. 4, 94 - 106. Karger, Basel 1978

TOWER, S.S.: Pyramidal lesions in the monkey. Brain 63: 36 - 90 (1940)

TOWER, S.S.: The pyramidal tract. In: P.C. Bucy (Hrsg.) 'The precentral Motor Cortex'. Urbana. University of Illinois Press 1944

TRAVIS, A.M.: Neurological deficiencies following supplementary motor area lesions in macaca mulatta. Brain 78: 155 - 173 (1955)

WACHOLDER, K.: Willkürliche Haltung und Bewegung. Ergebn. Physiol. 26: 568 - 775 (1928)

WAGMAN, I.H.: Eye movements induced by electrical stimulation of cerebrum in monkeys and their relationship to bodily movements. In 'The Oculomotor System' (hrsg. von M.B. Bender): 18 - 39, New York 1964

WIESENDANGER, M.: The pyramidal tract. Recent investigations on its morphology and function. Ergebn. Physiol. 61: 72 - 136 (1969)

WIESENDANGER, M.: Some aspects of pyramidal tract function in primates; In DESMEDT 'New developments in electromyography and clinical neurophysiology', vol. 3, 159 - 174. Karger, Basel 1973

WIESENDANGER, M.; SEGUIN, J.J, und KÜNZLE, H.: The supplementary motor area - A control system for posture? In: 'Control of Posture and Lokomotion, herausgegeben von R.B. STEIN, K.G. PEARSON, R.S. SMITH und J.B. REDFORD: 331 - 346. Plenum Press, New York 1973

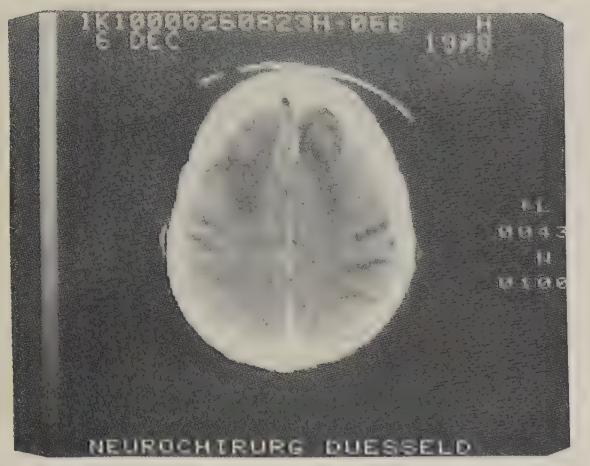
WIESENDANGER, R; WIESENDANGER, M. und RUEGG, D.G.: An anatomical investigation of the corticopontine projection in the primate (Macaca fascicularis und Saimiri scirueus)- II. The projection from frontal and parietal association areas. Neuroscience, vol. 4: 747 - 765 (1979)

WIESENDANGER, M.: The pyramidal tract; its structure and function. In: 'Handbook of behavioral Neurobiology', hrsg. von A.L. TOWE und E.S. LUSCHEI, Plenum Publishing Corporation 1981

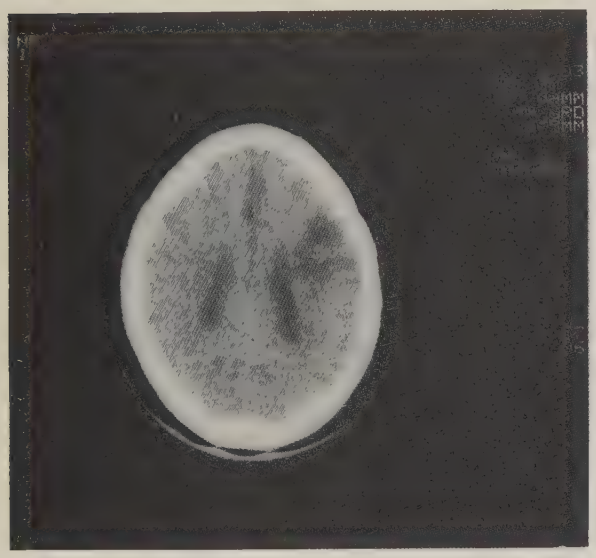
WOODWORTH, R.S.: The accuracy of voluntary movement. Psychol. Monograph. 33, vol. 3: 1 - 114 (1899)

WOOLSEY, C.N.; SETTLAGE, P.H.; MEYER, D.R.; SPENCER, W.; HAMUY, T.P. und TRAVIS, A.M.: Patterns of localization in precentral and "supplementary" motor areas and their relation to the concepts of a premotor area. Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Dis. 30: 238 - 264 (1952)

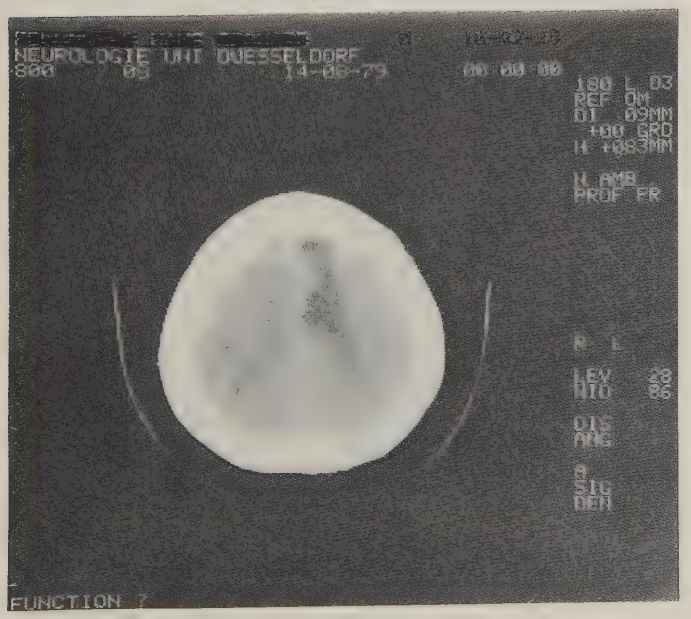
WOOLSEY, C.N.; GORSKA, T.; WETZEL, A.; ERICKSON, T.; EARLS, F.J. und ALLMAN, J.M.: Complete unilateral section of the pyramidal tract at the medullary level in macaca mulatta. Brain Res. 40: 119 - 123 (1972)



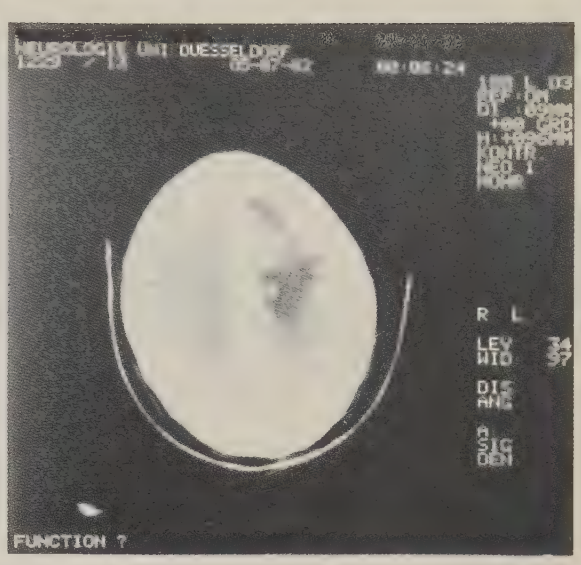
Gruppe 1 – Patient 1



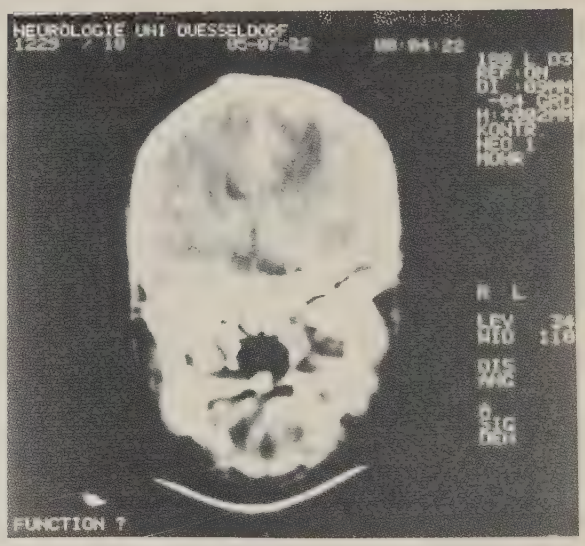
Gruppe 1 – Patient 2



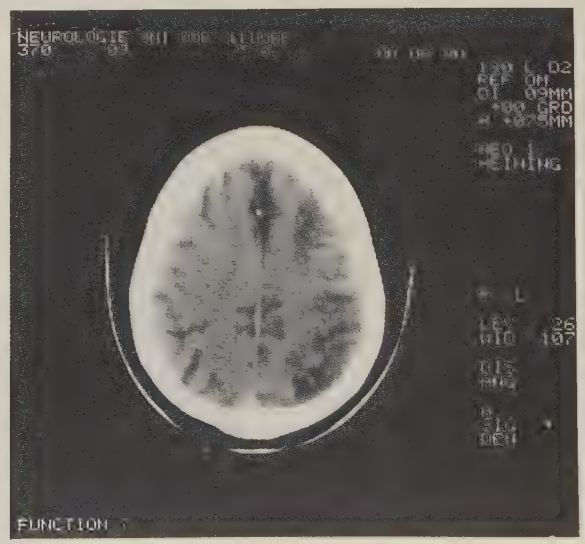
Gruppe 1 – Patient 3



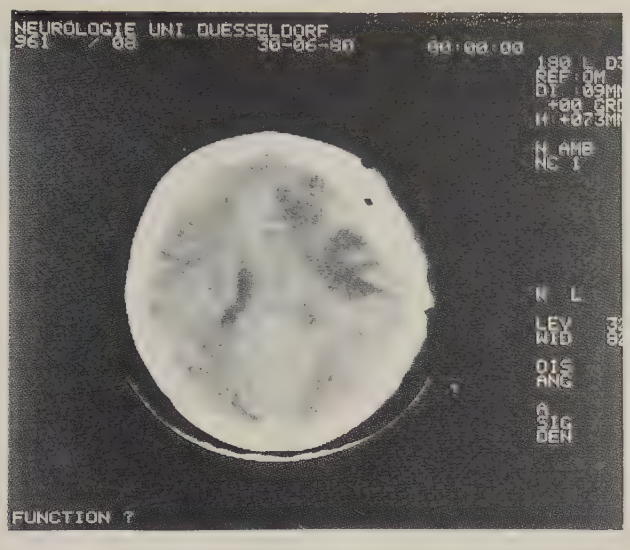
Gruppe 1 – Patient 4



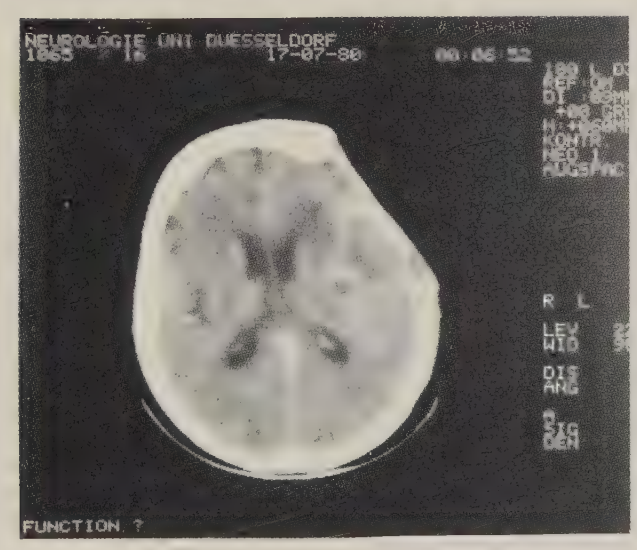
Gruppe 1 – Patient 4



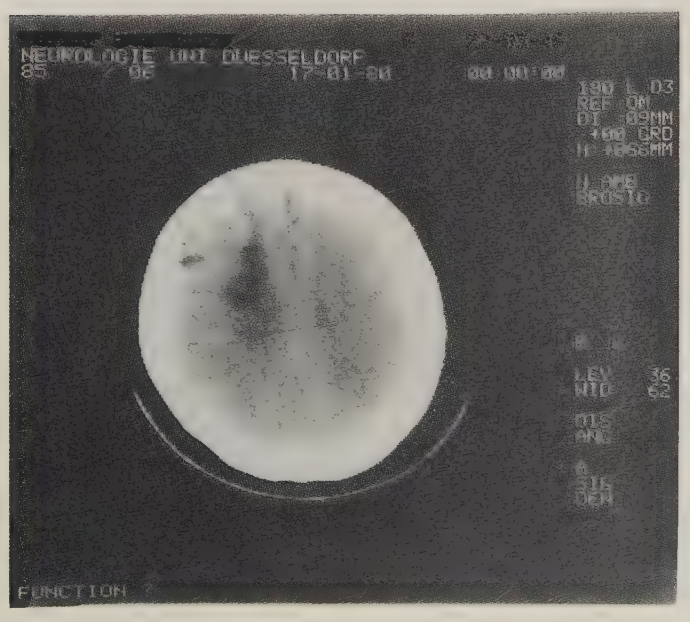
Gruppe 1 – Patient 5



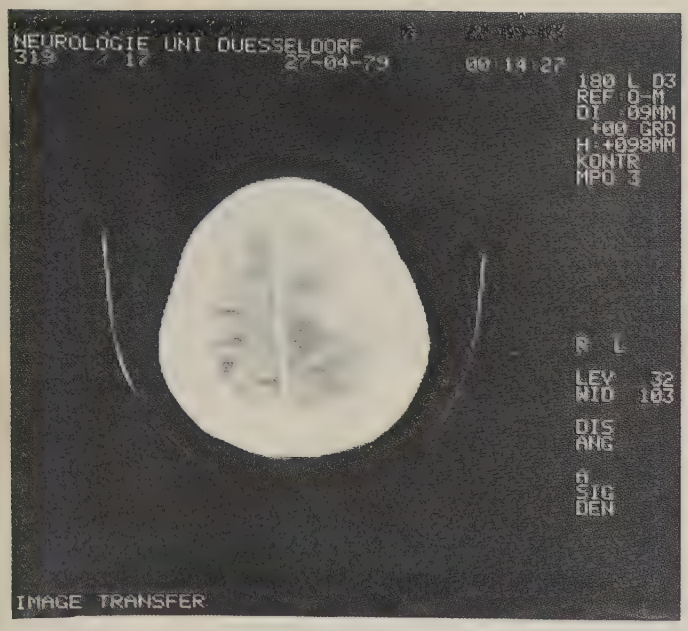
Gruppe 1 – Patient 6



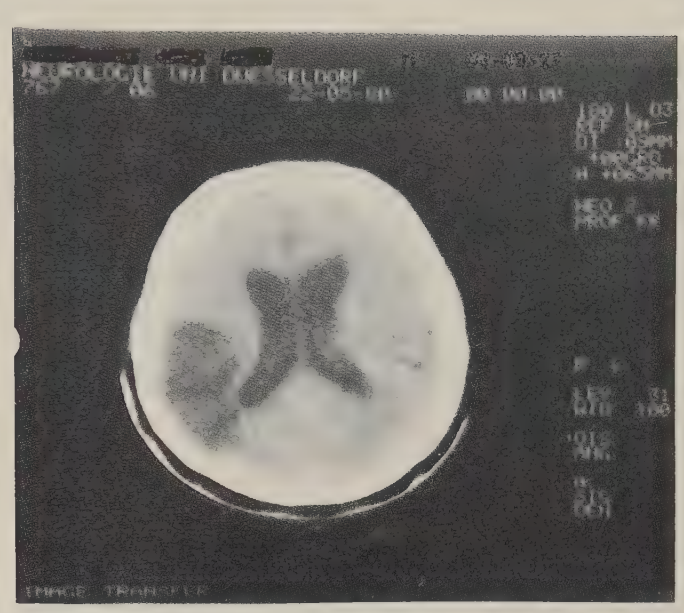
Gruppe 1 – Patient 7



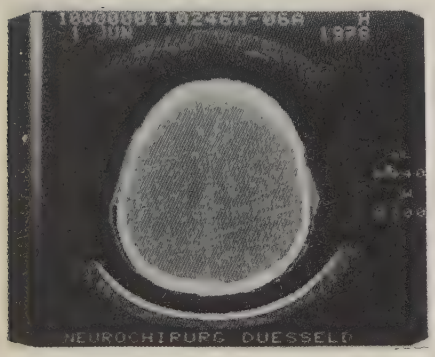
Gruppe 1 – Patient 8



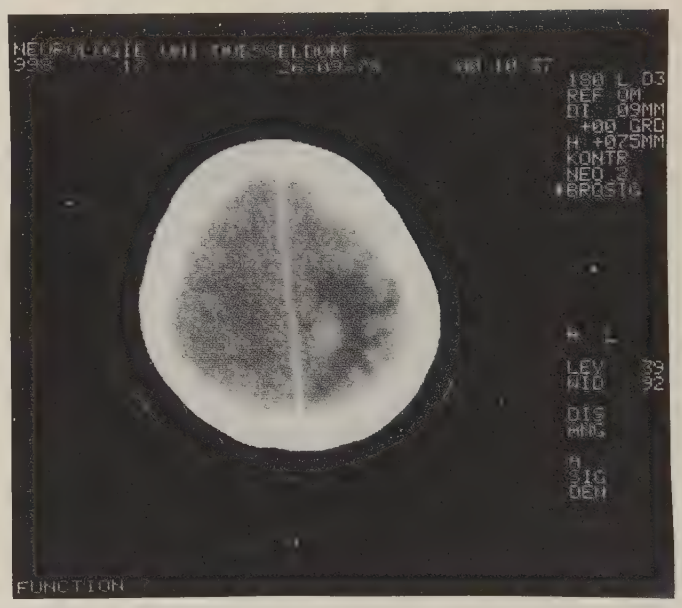
Gruppe 2 – Patient 2



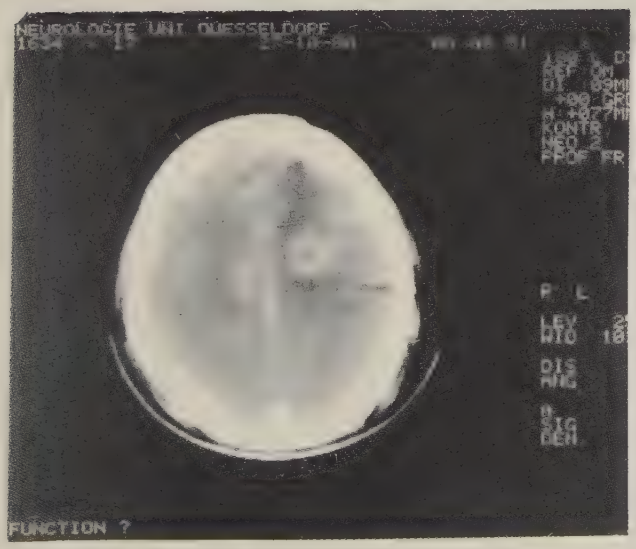
Gruppe 2 – Patient 5



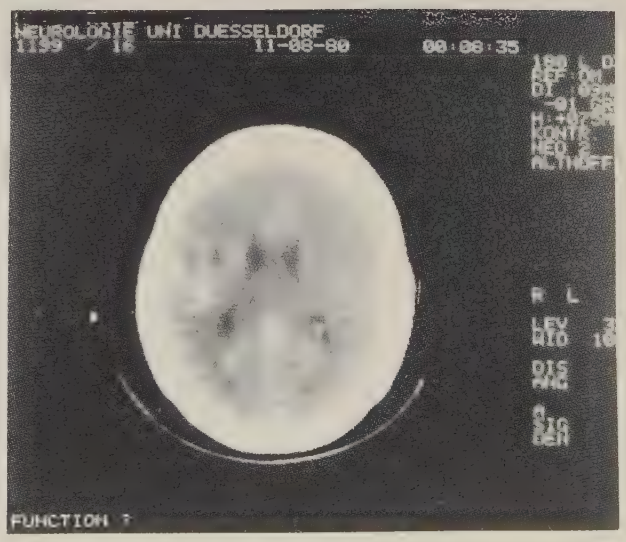
Gruppe 2 – Patient 3



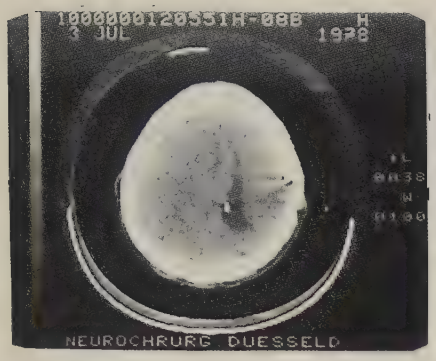
Gruppe 2 – Patient 6



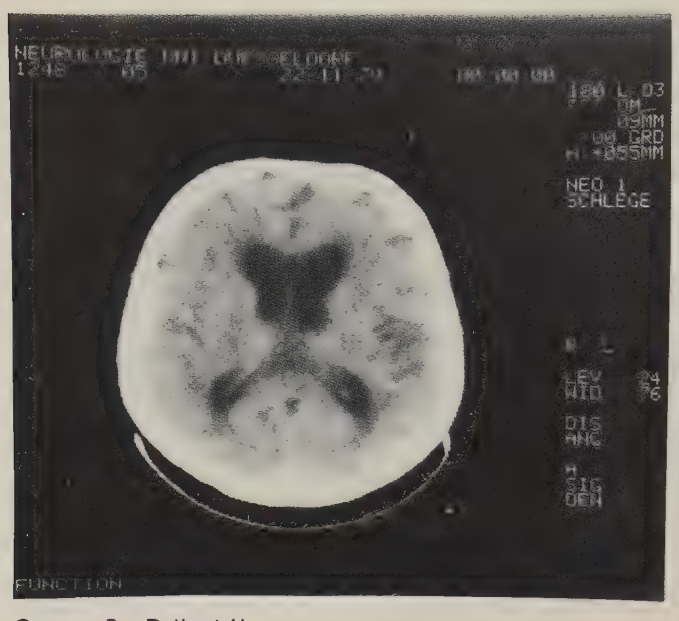
Gruppe 2 – Patient 4



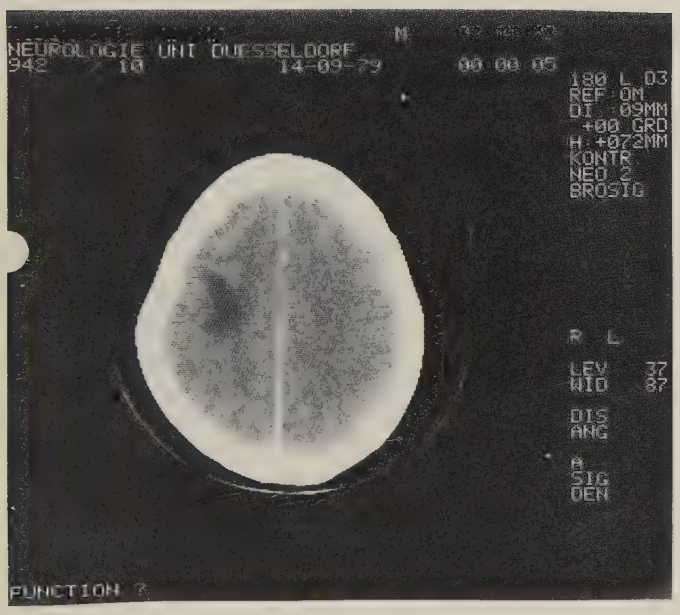
Gruppe 2 – Patient 7



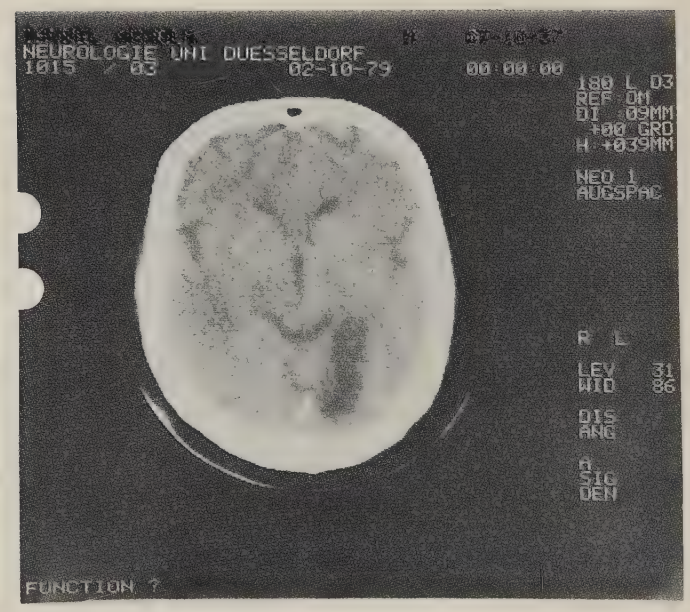
Gruppe 2 – Patient 8



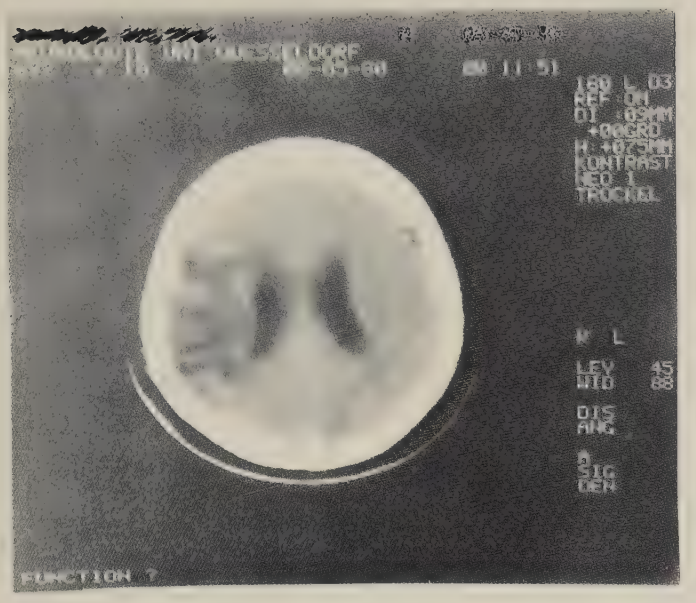
Gruppe 2 – Patient 11



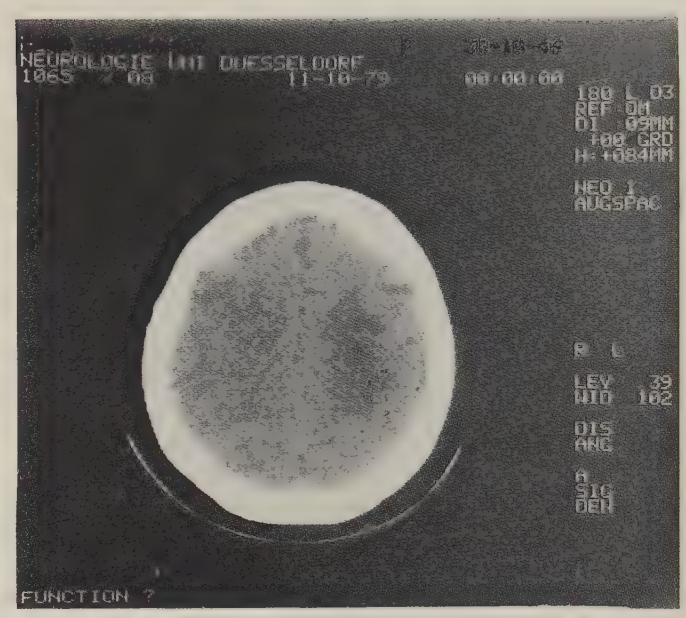
Gruppe 2 – Patient 9



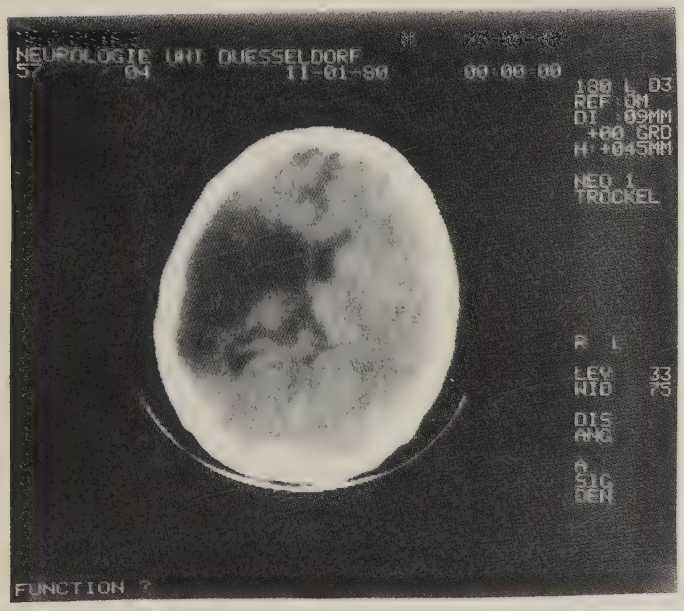
Gruppe 2 – Patient 12



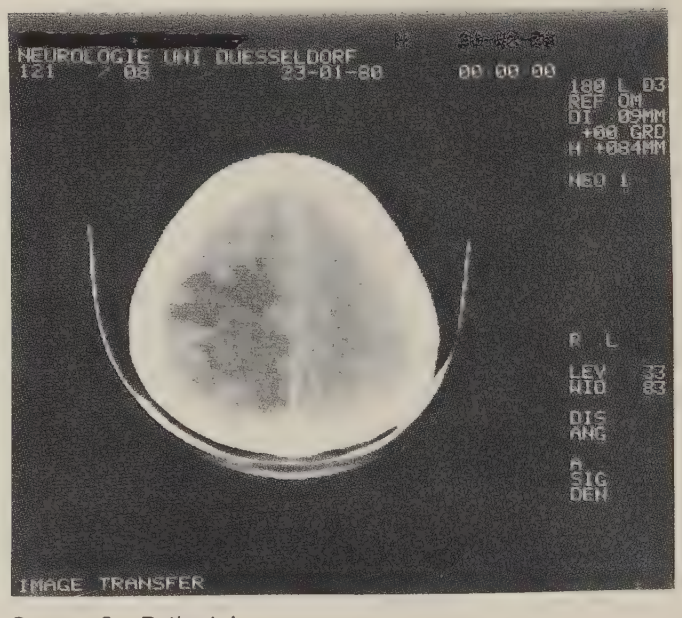
Gruppe 3 – Patient 1



Gruppe 3 – Patient 3



Gruppe 3 – Patient 2



Gruppe 3 – Patient 4

Herrn Professor Dr. Freund danke ich für die Vergabe des Dissertationsthemas, seine Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen und für die Anfertigung des Referates. Herrn Professor Dr. Hopf danke ich für die Anfertigung des Korreferates.

Lebenslauf

Am 1. März 1957 wurde ich als Sohn der Eheleute Andreas Hummelsheim und Charlotte Hummelsheim, geb. Bredt, in Rheydt geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule (1964-1967) wechselte ich im August 1967 an das Städtische Gymnasium Rheydt-Odenkirchen. Dort legte ich im Juni 1976 die Reifeprüfung ab.

Zum Wintersemester 1976/77 nahm ich das Studium der Medizin an der Universität Düsseldorf auf. Im Sommer 1982 wechselte ich zur Rheinisch Westfälischen Technischen Hochschule Aachen, um dort den 3. klinischen Studienabschnitt zu absolvieren.

Im Oktober 1982 schloß ich mein Medizinstudium mit dem 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab. Die Approbation als Arzt erhielt ich im November 1982.

Heirat im August 1982.

Seit dem 1. November 1982 arbeite ich als Wissenschaftlicher Assistent an der Neurophysiologischen Abteilung des Physiologischen Institutes der Universität Fribourg/Schweiz.